Rocznik XVI. lipiec – sierpień 1938 Nr 7–8

POLSKA STOMATOLOGIA
ORAZ
PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

LWÓW WARSZAWA
KRAKÓW – POZNAŃ – WILNO

Organ Kliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza, Polikliniki Stomatologicznej Uniw. Poznańskiego i Krakowskiego, Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej, Centralnej Rady Zrzeszeń Stomatologów i Lekarzy Dentystów Rzeczypospolitej Polskiej, Związku Słowiańskich Stomatologów, Polskiego Komitetu Narodowego Międzyn. Związku Dentyst. (F. D. I.), Sekcji Polsk. Międzyn. Związku Stomat. (A. S. I.), Międzyn. Zw. Badających Przyzębicę „Arpa" oraz Związku i Tow. Lekarzy-dentystów Chrześcijan w Warszawie.

TREŚĆ Str.

SOMMAIRE: p.

Abonament roczny 22 zł. – Cena niniejszego numeru 4 zł.
Adres Redakcji i Admin.: Lwów, ul. Zielona 5a. P.K.O. 505.125.

Naczelny Redaktor: Prof. Dr Antoni Cieszyński.
Wydawcy: Związek Stomatologów Izby Lekarskiej i Prof. Dr A. Cieszyński.

Dodatek: ARPA Nr 13.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Chemii Fizjologicznej Akademii Met. Wet. we Lwowie

Dr HENRYK JANKOWSKI LWÓW

ZNACZENIE WAPNIA W PRZEMIANIE MATERII. (C. d.)

L'importance de calcium dans le métabolisme. (Suite).

Über die Bedeutung des Calciums im Stoffwechsel. (Fortsetzung).

Dok. pol. 18.8 : 30.8 Doc. int. 616.314,84.

Skład kości.

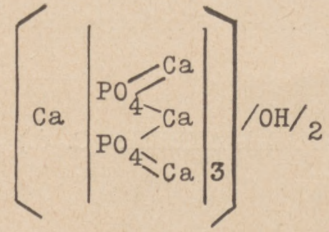
Co się tyczy składu kości to według C. L. A. Smidta i D. M. Greenberga nie wiele różni się on u różnych zwierząt, dla zorientowania podajemy tablicę ułożoną przez wyżej wymienionych autorów:

Zwierzę	w % całego popiołu			
	Ca	P	Mg	CO_2
pies	35,7	15,8	0,46	5,6
krowa	36,1	16,4	0,74	4,6
królik	36,3	16,0	0,53	5,7
kura	37,2	16,4	0,51	5,5
szczur	37,5	18,5	0,85	—

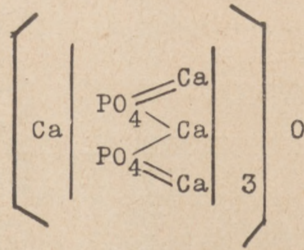
Wahania zawart. popiołu w kościach i zębach w granicach: 30—55%
wody „ „ „ 45—15%
organicznych substancji „ 30—15%

tych ostatnich w świeżej tkance kostnej znajduje się więcej, wysuszona zębina ma 27% substancji organicznych.

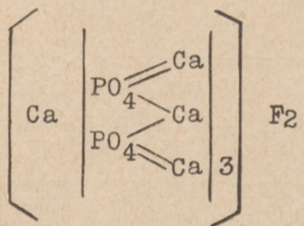
W tkance zbitej kostnej występują różne sole: fosforany wapnia i magnezu — węglany wapnia i magnezu oraz fluorek wapnia. Pomimo jednak dokładnych analiz nie można ostatecznie rozstrzygnąć jaka jest budowa chemiczna kości. Opierając się na rentgenogramach autorowie przechylają się obecnie do przyjęcia budowy krystalicznej apatytów — szczególnie hydrooxyapatytu $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ na podobieństwo tego przyjmują inni autorowie jeszcze inne formy apatytów, np. fluoroapatytu i apatytu z dwutlenkiem węgla.



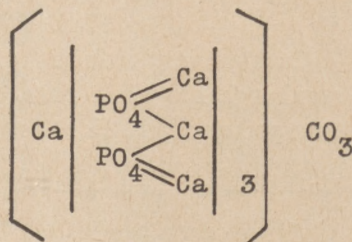
albo



Hydrooxyapatyt



Fluoroapatyt



CO_2 apatyt

Poza tym mamy dość dowodów, że w skład kości oprócz apatytów wchodzą trójfosforany i węglany wapnia oraz sole magnezu i metali alkalicznych. Na podstawie badań, jakie przeprowadzono na prosiętach celem przekonania się o wpływie różnego rodzaju diet na ilościowy skład mineralny w kości, stwierdzono, że zawartość jest różna w różnych przekrojach tej samej kości. Warstwa zewnętrzna jest najuboższa w składniki mineralne, warstwa środkowa najbogatsza w wapń i magnez, warstwa zaś przylegająca do szpiku kostnego zawiera największą ilość fosforu.

Interesujące są badania H a m m e t t a nad kostnieniem u szczurów, z których to badań wynika, że kość ramieniowa zawiera więcej popiołu niż kość udowa tak u żeńskich jak i męskich osobników, poza tym samicze kości w początkowych okresach życia zwierząt zawierały większą ilość popiołu i były mniej wodniste — szybciej u nich następowało zwapnienie kości. Stosunek P do Ca był 0,64.

Interesującym jest fakt, że stosunek fosforu do wapnia w kościach różnych zwierząt waha się w bardzo szczupłych granicach np. u psa 0,68, kota 0,66, cielęcia 0,62, królika 0,66, szczura 0,64, zaś u człowieka 0,71. Odmienne wartości znachodzi się, jak wynika

z badań Schwarza, Edena i Hermanna[1]) nad zachowaniem się Ca i P w kości promieniowej i goleniowej oraz kostnienie tych kości po złamaniu. Kostnina zawiera mianowicie mniej Ca i P, stosunek P do Ca jest mniejszy niż w normalnej kości. Podawanie w tym okresie $CaCl_2$ podnosi ilość Ca, szczególnie jeśli podaje się równocześnie P.

Tabl. 8.

Zawartość wapnia i fosforu w kości i kostninie.

Rodzaj zwierzęcia	kości			kostnina			
	Ca %	Po_4 %	Stosunek P : Ca	Dni po złamaniu	Ca %	Po_4 %	Stosunek P : Ca
królik	24,1	—	—	10	17,0	7,7	0,19
królik	23,9	37,4	0,66	14	16,7	7,4	0,19
kot	25,1	38,6	0,66	27	17,3	7,7	0,19
pies	24,8	40,2	0,68	—	—	—	—
człowiek	24,5	41,1	0,71	16	16,6	15,3	0,39
człowiek	—	—	—	37	17,5	16,2	0,40

Teorie kostnienia.

Sprawę kostnienia można rozpatrywać z dwóch punktów widzenia a) przyczyny i b) mechanizmu kostnienia. Często występujące w patologii zjawiska kostnienia nasuwały wiele pytań tak co do przyczyny jak też mechanizmu tych procesów. Badania prowadzone w tych kierunkach doprowadziły do częściowego wyjaśnienia procesów zachodzących przy kostnieniu, lub też przyczyniły się do bliższego określenia poszczególnych etapów kostnienia — tak w warunkach patologicznych jak i normalnych, nie dając jednak dostatecznego wyjaśnienia samej przyczyny, bo jakkolwiek tłumaczenie powstawania kostnienia na drodze dziedziczności wydaje się bardzo prawdopodobnym (impulsem do kostnienia jest samoróżnicowanie się komórek) jednak nie wszystkie zjawiska kostnienia dadzą się na tej drodze wytłumaczyć. Teoria mechaniczna mająca również dużo zwolenników przyjmuje, że kość powstaje w miejscach, które poddane są działaniu bodźców mechanicznych jak np. ciężar ciała, działanie mięśni, nierównomierny wzrost tkanek. Nie tłumaczy ona dosta-

[1]) Biochem. Ztschr. 149. 100 (1924).

tecznie powstawania kostnienia śródchrząstkowego, gdyż chrząstka jest dość oporna na działanie bodźców mechanicznych. Powstawanie kostnienia w tych warunkach starano się też tłumaczyć zmianą w krążeniu np. zwolnieniem krążenia lub zgoła zanikiem naczyń lub złymi warunkami odżywiania. Nawiasem mówiąc stwierdzono, że w miejscach późniejszych skostnień śródchrząstkowych występuje najpierw obfita sieć naczyń.

Co się tyczy samego mechanizmu kostnienia to niemal wszystkie nowsze teorie starają się tłumaczyć procesy kostnienia na drodze zjawisk fizyko - chemicznych podlegających, rzecz oczywista, najrozmaitszym wpływom ze strony gruczołów wkrewnych, które przez swe wchłony (hormony) wpływają bądźto na wapnienie i wzrost kości na długość np. grasica, lub jak gr. przytarczyczne tylko na wapnienie, przysadka natomiast ma wpływać na wzrost kości na długość a gruczoły płciowe mają ten wzrost hamować.

Pewne światło na sprawę kostnienia rzucają badania histologiczne, których ze względu na zainteresowanie raczej sprawą samego wapnienia osobno nie rozpatrujemy.

Wyróżniamy trzy rodzaje zapatrywań na wapnienie tkanki osteoidalnej. Szkoła amerykańska przyjmuje, że istnieje prosta równowaga między rozpuszczonymi solami wapnia we krwi a wapniem kości, że w pewnych warunkach zachodzi proces wytrącenia tych soli, głównie fosforanu wapnia. Ponieważ, jak się okazało, fosforan wapnia nie jest jedynym składnikiem kości, poza tym zaś nie występuje on w surowicy w stanie wysycenia, teoria ta uległa pewnej modyfikacji. Przyjmuje się, że fosforan i węglan wapnia występuje w osoczu w stężeniu zbliżonym do wysycenia i że przy nie dużym zwiększeniu Ca we krwi sole te wytrącają się — później mogą ulegać przez hydrolizę zmianie na apatyt. Proces ten odbywa się tak powoli, że surowica nie ulega wyraźnej dekalcyfikacji.

Doświadczenia nad kostnieniem in vitro, przeprowadzone wielokrotnie przez różnych badaczy w różnych warunkach, przyczyniły się do powstawania innych teorii wapnienia kości.

Freudenberg i Györgу uzyskiwali in vitro zwapnienie chrząstki w płynie, którego zawartość Ca mg% i P mg% zbliżona była w iloczynie do 40.

Kramer badał kostnienie chrząstki w surowicy i roztworze soli i przekonał się, że ma tu pewne znaczenie stężenie jonów wodorowych. Przy pH 7,1 niema wyraźnego kostnienia, natomiast naj-

odpowiedniejsze było pH 7,25 — 7,3, przy pH ponad 7,3 kotsnienie znowu ustawało. Dodatek Mg a także NaCl w stężeniu nie wyższym jak 75 milimol wstrzymywał wapnienie.

Badania dalsze wykazały, że w świeżo zwapniałej chrząstce stosunek Ca:P po odciągnięciu $CaCO_3$ wynosił 2,23:1 zaś w zwykłej kości normalnie kostniejącej Ca:P wynosi 1,99:1. Podobne stosunki jak przy wapnieniu in vitro znaleziono przy patologicznym wapnieniu np. we włókniaku macicy Ca:P ma się jak 2,18 — 2,23:1.

Teoria adsorbcyjna Pfandlera przyjmuje, że tkanka osteoidalna adsorbuje Ca z surowicy. Punktem wyjścia dla innej teorii wapnienia były prace Robinsona i współpracowników, którzy wykazali w tkance kostniejącej oraz we wapniejących chrząstkach hypertroficznych obecność fosfatazy [1]), fermentu odszczepiającego kwas fosforowy z połączeń organicznych (np. estrów fosforowych). Według teorii Robinsona następuje w pewnych warunkach miejscowe przesycenie organicznych soli fosforo-wapiennych, co ma się odbywać w obecności fosfatazy, która ma rozkładać estry kwasu fosforowego, uwalniając kw. fosforowy, łączący się z Ca — następuje wysycenie osocza fosforanem, a następnie osadzenie tegoż w tk. kostnej. Teoria ta nie przyjmuje, jak np. teoria Freudenberg — György (niżej podana), czynnego udziału komórek, które miałyby wydzielać Ca wprost do istoty podstawowej, jak też różni się w zasadzie od teorii Pfandlera. Teoria ta rozbudowana przyjmuje obecnie, że istnieją dwa procesy kalcyfikacji, pierwszy złożony z działania fosfatazy i estrów fosforowych — wywołuje w cieczy tkanki osteoidealnej miejscowe przesycenie, drugi proces także enzymatyczny powoduje osadzenie się soli w tk. kostnej.

Według Freudenberga — Gyorgy proces uwapniania składa się z następujących faz:

1) faza odkładania Ca na białkach kostniejących chrząstek,
2) wiązanie PO_4 i Co_3 z jonem Ca,
3) czynne wydzielanie soli kości przez osteoblasty do substancji podstawowej.

Ad 1) białko chrząstki wiąże in vitro Ca w swoim punkcie izoelektrycznym, który wynosi pH - 5.

---

[1]) Fosfataza jest produkowana np. w kończynie rosnącej in vitro nie tylko w warstwie osteoblastów ale także w hypertroficznej chrząstce. Dodatek glicerofosforanu wapnia powodował wyraźniejsze odkładanie Ca w tkankach.

Resorbcja wapnia.

Resorbcja wapnia odbywa się głównie w jelitach, przede wszystkim w dwunastnicy i górnych odcinkach jelit cienkich — duże znaczenie dla chłonienia soli wapiennych ma żołądkowy kwas solny (sole mało rozpuszczalne zmienia na rozpuszczalne chlorki). Żółć jednak odgrywa może najważniejszą rolę w resorbcji wapnia. Wpływ ten jest wieloraki: 1. żółciany zwiększają rozpuszczalność soli wapiennych przede wszystkim tłuszczanów wapnia. 2. żółć ma ułatwiać wchłanianie witaminy D, co oczywiście pociąga za sobą zwiększenie resorbcji Ca.

Według badań Waldshmidt'a, Letz'a i Memmen'a[1]) mydła wapienne działają jako inaktywatory rozkładu tłuszczu. Według Wilstättera mydła wapienne są takimi samymi absorbentami dla tłuszczów jak i dla fermentów — tworzą kompleksy, które mogą być w połączeniu z tłuszczami, albo białkami (albuminatami), mogą być kombinacje $CaCl_2$ z albuminą, glikocholowym kwasem czy solami tegoż. Stopień inaktywacji zależy od natury substraktu i od koncentracji jonów wodorowych. Białko, żółć i sole wapienne są dobrymi inaktywatorami przy reakcji alkalicznej, kwaśna reakcja uszkadza je.

kompleksy

oleinian wapnia — oleinian wapnia — albumin

lipaza / tłuszcz \ — tłuszcz / lipaza \

Z powyższych rozważań można wnioskować, że resorbcja wapnia pozostaje w pewnej zależności od chłonienia tłuszczów i na odwrót. W każdym razie istnieje pewna zależność w zachowaniu się nie tylko wapnia pod wpływem tłuszczów ale i odwrotnie, o czym będziemy mieli sposobność mówić niżej.

Rodzaj soli Ca a resorbcja.

Dziś stoimy na stanowisku, że rodzaj soli Ca nie odgrywa decydującej roli w jego resorbcji. Wszystkie sole organizm wykorzystuje dość sprawnie. Inaczej ma się sprawa z szybkością samej resorbcji, chlorek wapnia jako najbardziej zdysocjowany wchłania się najszyb-

---

[1]) Z. f. physiol. Ch. B. 125, 1923.

ciej [1]) także można i tu z powodzeniem zastosować szereg F. Hofmeistra.

$PO_4 < SO_4 < NO_3 < Br < Cl$ i $Mg < Ca < Na < K$

Resorbcja zależy do pewnego stopnia od koncentracji soli podawanych. Mieszanie soli trudno rozpuszczalnych z łatwo rozpuszczalnymi polepsza chłonienie wapnia. Sole Ca mają się lepiej wchłaniać przy dodatku Na Cl [2]).

Wpływ innych czynników na resorbcję wapnia.

Co się tyczy badania wpływu rozmaitych składników diety — należy wspomnieć o badaniach Kochman-Petzch, którzy badali wpływ diety bogatej w białko na bilans wapnia i wykazali, że wzmożona podaż białka pogarsza jego bilans. Badania Foerster'a zmierzają do wyjaśnienia czy wapń wpływa dodatnio na resorbcję tłuszczów, badania te nie wykazały dodatniego wpływu.

Prace nowsze György'ego [3]) wykazują, że sole wapienne zmniejszają chłonienie tłuszczów, względnie odwrotnie tłuszcze zmniejszają ilość zresorbowanego wapnia — czyli że wydzielanie wapnia odbywa się tedy głównie przez kał. Tłumaczenie György'ego wydaje się dość proste: Ca z kwasami tłuszczowymi tworzy mydła trudno rozpuszczalne, tym samym musi nastąpić strata wapnia drogą kału.

Mayer twierdzi, że dodatek do ustalonego pożywienia białka tłuszczów czy węglowodanów narusza bilans wapnia w kierunku strat.

Caessler i Candlisch w sprzeczności z György'im nie znaleźli przy podawaniu tłuszczów większego wydzielania wapnia kału. Hickmann stwierdza, że resorbcja wapnia jest najlepsza przy zachowaniu pewnego stosunku wapnia do tłuszczów np. przy 0,04 — 0,08 Ca na jeden gram tłuszczu.

Godne uwagi są spostrzeżeniami Eleck'a i Roth'a [4]), którzy badali zachowanie się wapnia dializującego we krwi — stwierdzili, że wapń dializujący powiększa się przy pożywieniu bogatym w tłuszcze.

---

[1]) Co też zbadano zapomocą metody budzenia z narkozy magnezowej przez wprowadzanie różnych soli wapiennych — $CaCl_2$ jako łatwo się wchłaniający najprędzej doprowadzał do obudzenia.

[2]) Lasch B. Z. 169. 393, 1926.

[3]) György: Monografie über den Umsatz der Erdalkalien Handb. d. norm. u. path. Physiologie, 13. XVII., p. 1555.

[4]) Arch. f. Path. u. Pharm. B. 132. s. 246.

Z doświadczeń tych wynikałoby, że surowica krwi pod wpływem tłuszczów rozpuszcza większą ilość wapnia, że staje się bardziej wodnista, co i w naszych doświadczeniach wielokrotnie dało się stwierdzić. Z doświadczeń tych nie wynika jednak, by rozwodnienie krwi było dostatecznym powodem powiększenia ilości wapnia.

Grzycki [1]) zauważył, że sole wapienne krwi ulegają wyraźnemu powiększeniu przy podawaniu tłuszczów i to bez względu na rodzaj tłuszczów i sposób karmienia. Wpływ ergosterolu, nie mógł tu być brany pod uwagę, gdyż dalsze badania wykonane z tłuszczami roślinnymi, np. kunerolem i oliwą oraz zwierzęcymi — jak smalcem — dowiodły, że każdy tłuszcz wywiera podobny wpływ. Grzycki w tej samej pracy zauważył, że ilość wapnia we krwi była najniższa przy diecie wyłącznie węglowodanowej, przypominamy to zaś dlatego, że takie zachowanie się wapnia tak przy diecie wyłącznie węglowodonowej nie może być tłumaczone np. tylko zakwaszeniem ustroju, gdyż tak dieta węglowodanowa jak i tłuszczowa działają zakwaszająco, ta ostatnia zaś jak wiadomo podwyższa zawartość Ca we krwi. Z innych badań również wynika, że chodzi tu raczej o swoisty wpływ tłuszczów na zachowanie się wapnia. Oczywiście, że i zakwaszenie ustroju ma pewien wpływ na zachowanie się wapnia, o czym niżej.

Tak jak z jednej strony interesującym jest badanie wpływu różnych czynników na resorbcję i asymilację wapnia, tak z drugiej strony obserwacje dotyczące przebiegu różnych procesów w organiźmie w zależności od podawania soli wapiennych są bardzo uzasadnione i pozwalają na wyciągnięcie pewnych ważnych dla fizjologii wniosków. Z obserwacji, które wiązałyby się z wyżej omawianymi spostrzeżeniami należałoby wspomnieć o badaniach szkoły japońskiej prof. Katase [2]) — i jego współpracowników tym bardziej, że te badania interesują nas ze względu na poczynione przez nas obserwacje [3]).

Dla nas najbardziej interesującymi były badania zachowania się przemiany tłuszczu i lipoidów pod wpływem soli wapiennych,

---

[1]) Grzycki: O wpływie diety jednostronnej i mieszanej oraz dodatku soli na niektóre składniki krwi i moczu. Roz. biol. T. VIII. 1930.

[2]) Der Einfluss der Ernährung auf die Konstitution des Organismus. Ergebnisse experimentell biologischer Forschungen von prof. dr A. Katase. 1931.

[3]) Jankowski: O zachowaniu się tłuszczów i cholesteryny pod wpływem podawania soli wapiennych. Przegl. Wet. Nr 6. 1937.

następnie sodu, magnezu i potasu. Na podstawie różnorodnych doświadczeń przeprowadzonych na królikach ustalono (Katase), że sole wymienione wywierają duży wpływ na przemianę tłuszczów i lipoidów tj. cholesterolu i fosfatydów. Sole Ca i Na mają wzmagać spalanie tłuszczów obojętnych i cholesterolu, co ma prowadzić do obniżenia tychże we krwi. Sole Mg i K działają odwrotnie tj. hamująco na spalanie, a tym samym przyczyniają się do wzrostu tłuszczów i lipoidów we krwi. Badania wpływu wymienionych soli przy zablokowanym układzie śródbłonkowo - siateczkowym prowadzą autorów do wniosku, że działanie tych soli jest raczej pośrednie niż bezpośrednie np. sole wapnia i sodu mają podnosić czynność układu śródbłonkowo - siateczkowego zaś sole Mg i K mają ją obniżać.

Prace szkoły japońskiej były robione na królikach przy dożylnym stosowaniu $CaCl_2$ oraz innych soli, przy czym okresy badań były zbyt długie, co mogło mieć też pewien wpływ na wyniki eksperymentów.

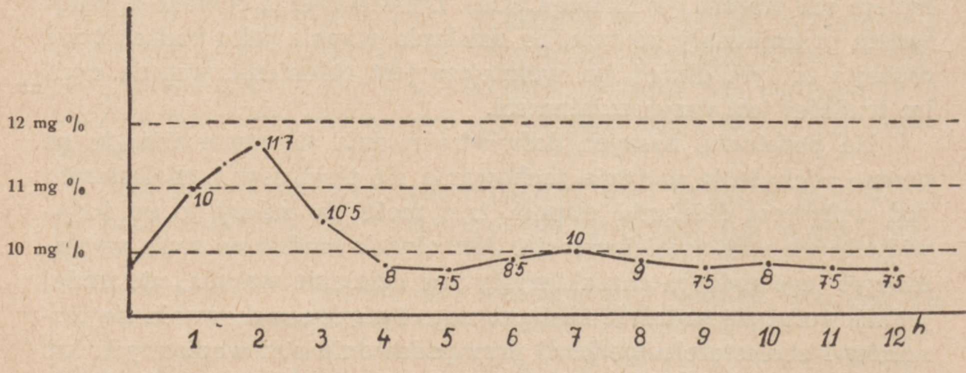
Z naszych spostrzeżeń wynika, że sole wapienne (szczególnie $CaCl_2$) podawane dożylnie jak i doustnie również wywierają pewien wpływ na zachowanie się poziomu tłuszczów i cholesterolu we krwi przy czym podwyższenie poziomu tłuszczów i cholesterolu we krwi nie jest długotrwałe, podobnie jak krótkotrwałe jest podwyższenie poziomu wapnia we krwi. Dożylne podawanie Ca działa wybitniej niż doustne, czasem wyraźniej zaznacza się wpływ wapnia przy dożylparathormonu niż przy uruchomieniu Ca w surowicy pod wpływem parathormonu, co przemawiałoby raczej za charakterystycznym działaniem soli wapnia (w formie $CaCl_2$). Doświadczenia robione z fosforanem przemawiały za tym, że działanie wapnia jako bodźca trwa dłużej i to tym dłużej, im wolniejsze jest chłonienie wapnia czyli im trudniej jest rozpuszczalna sól.

Na podstawie naszych doświadczeń dało się stwierdzić, że są pewne odchylenia w typie zachowania się tłuszczów i cholesterolu pod wpływem działania wapnia, być może, że zależy to od indywidualnych właściwości ustroju. Jakkolwiek trudno na razie wytłumaczyć tego rodzaju charakterystyczne działanie wapnia, nie mniej jednak godzi się podnieść fakt pewnego związku zachowania się tłuszczów i cholesterolu we krwi przy podawaniu soli wapiennych lub też zachowaniu się tłuszczów i cholesterolu przy mobilizacji Ca we krwi przy podawaniu parathormonu. W każdym razie krótkotrwałość tych zjawisk oraz zależność ich od blokowania komórek układu

śródbłonkowo - siateczkowego, mogłaby wskazywać na działanie nerwów ujednostajniających spalanie i krążenie. Badania Lengyel'a [1]) wskazują na pewną zależność przemiany gazowej od poziomu wapnia w surowicy. Injekcja rozpuszczalnych soli, w tym wypadku Calcium gluconatum, w pierwszej chwili obniża zużycie O_2, co idzie równolegle z podwyższeniem wapnia w surowicy, po czym następuje drugi okres, w którym przemiana gazowa wzrasta. U zwierząt o niskim poziomie wapnia w surowicy dłuższe podawanie wapnia tak w injekcjach jak per os powoduje obniżenie poprzednio podwyższonej przemiany gazowej. Że przemiana gazowa pozostaje w jakimś związku z poziomem Ca we krwi wynika także z doświadczeń Ludany'a i wymienionego autora. Mianowicie injekcje parathormonu powodują obniżenie przemiany gazowej o 10 — 15% w najbliższych 8-miu godz., zaś od 10-tej godziny następuje druga faza, podczas której przemiana gazowa zwiększa się o 20%.

Dożylne stosowanie wapnia. W trakcie omawiania wpływu soli wapiennych wspomnieliśmy, że dożylne podawanie wapnia wywiera wyraźniejszy aczkolwiek krótkotrwały wpływ, być może zależny od krótkotrwałości zmian poziomu wapnia we krwi. Na podstawie licznych obserwacji można powiedzieć, że przy stosowaniu wapnia w formie soli rozpuszczalnych $CaCl_2$ czy Calcium gluconatum poziom wapnia osiąga punkt najwyższy w pierwszych dwu godzinach, po czym zauważymy wyraźny spadek wapnia.

Przy podaniu $CaCl_2$ dożylnie możemy stwierdzić następującą zachowanie się Ca:

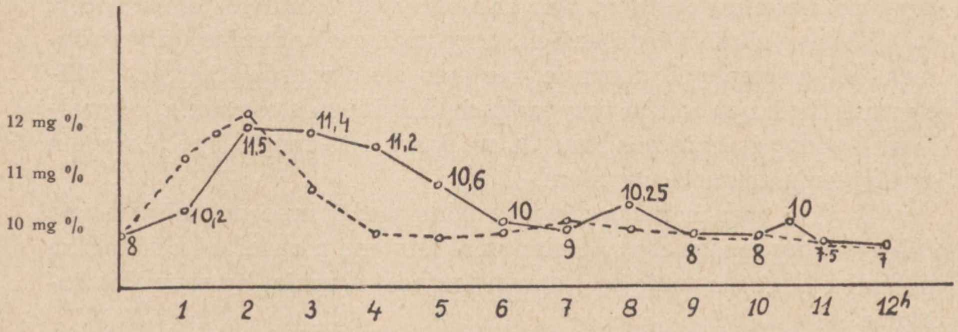


Rys. 1. Poziom Ca w surowicy przy stosowaniu $CaCl_2$ dożylnie u psa.

---

[1]) Biochem. Zeitschr. 269, 133, 1934.

Zaznaczyć należy, że przy doustnym podawaniu wapnia krzywa poziomu wapnia zachowuje się nieco odmiennie, przy czym najwyższy poziom przypada około 3-ciej godziny po podaniu soli wapiennej, w okresie 6-tej godziny zaznacza się już spadek wapnia, co więcej poziom wapnia jest nawet niekiedy niższy od ilości spotykanych u psów naczczo.



Rys. 2. Poziom Ca w surowicy przy doustnym podawaniu $CaCl_2$ u psa (linia ciągła). Linia przerywana — przy dożylnym stosowaniu $CaCl_2$.

Analogiczne zjawisko widzimy po podaniu cukru dożylnie, wzrost krzywej cukru we krwi a potym spadek poniżej poziomu wyjściowego.

Przy analizowaniu różnych krzywych u psów i człowieka mogliśmy stwierdzić, że istnieją pewne indywidualne różnice i tak w pierwszym okresie 2 — 3 godziny jak też w kilkanaście godzin po podawaniu $CaCl_2$. U niektórych osobników, np. u człowieka o wysokim przeciętnym poziomie wapnia we krwi, krzywa Ca była wyraźnie stroma. W kilka godzin po injekcji dało się stwierdzić wyraźnie wahanie poziomu wapnia, po czym następowało wyrównanie Ca surowicy do poziomu wyjściowego. U innych osobników różnice zaczynały się w dalszych godzinach. U niektórych psów poziom wapnia we krwi po 12 godzinach był równy albo niższy od wyjściowego, zaś u innych wyższy, choć nieznacznie. Wydzielanie Ca w moczu po podaniu wapnia ($CaCl_2$) zaczyna się najwyraźniej w pierwszym dniu, przy czym ilość wapnia przewyższa kilkakrotnie ilość normalnie wydzielaną. Według Fine Tayor, Sieburg, Kessler i Jansena, którzy badali zachowanie wapnia u żaby, sól wapienna wstrzyknięta dosercowo krąży 25 — 30 minut, po 24 godzinach wydziela się całkowita

ilość wapnia. Nadmienić tu należy, że podawanie soli wapnia tak drogą injekcji, jak i doustnie szczególnie w większych dawkach, nie tylko że nie przyczynia się do zatrzymywania tegoż, ale może naruszać bilans wapnia w kierunku strat. Przy wprowadzaniu dużych dawek wapnia drogą parenteralną Heubner i Blumenstok opisywali zatrucie wapniem. Lasch i Neumayer opisywali zatrucie wapniem, przy podawaniu doustnem dużych ilości wapnia łatwo jonizującego.

W naszych doświadczeniach, przy podawaniu bardzo dużych dawek soli wapiennych doustnie, nie dało się stwierdzić zatrucia. Widocznie chodzi tu jak w przypadkach dożylnego stosowania, o gwałtowne podwyższenie poziomu Ca we krwi, i to mogło być powodem wystąpienia zatrucia wapniem.

W tych razach mogą również odgrywać i inne czynniki ważną rolę. Według spostrzeżeń Bowler'a i Waltmana u zwierząt z żółtaczką potrzeba 1½ raza mniejszej dawki trującej wapnia, by wywołać zatrucie.

Zachowanie się wody pod wpływem $CaCl_2$.

Już przy rozważaniu sprawy resorbcji Ca należy zaznaczyć, że woda ma duże znaczenie podobnie zresztą jak przy resorbcji innych składników mineralnych. Straty wody np. przy biegunkach niezawodnie połączone są ze stratami mineralnych składników a także i soli wapiennych. Trudno pominąć zachowanie się tkanek przy działaniu soli wapiennych zwłaszcza tam, gdzie chodzi o zjawiska pęcznienia, czy wreszcie o samo wydzielanie wody. Możnaby wiele mówić o różnicy w działaniu różnych kationów i anionów na pęcznienie czy odpęcznienie tkanek, o czym bodaj pokrótce wspomnieliśmy.

Sole wapnia w wielu wypadkach działają diuretycznie [1]) przy czym chlorek wapnia ma z nich najwyraźniejsze działanie. Działanie chlorku jest jednak inne niż np. siarczanu sodu czy rodanku, zauważa się większe wahania w zawartości wody we krwi, gdyż ten zaznacza mniej lub więcej wyraźnie wsiąkanie w tkanki czyli pęcznienie tychże. Chlorek wapnia nie powoduje tego, działanie tej soli jest bardzo szybkie, możnaby powiedzieć, że nerki wydzielają prawie jednocześnie i wskutek tego zwiększenia ilości wody we krwi wykazać nie można, co więcej widzi się raczej zagęszczenie krwi.

Inne jest działanie chlorku sodu, który dodawany do pożywienia prowadzić może do zatrzymywania wody czyli do pęcznienia tkanek.

Dokończenie nastąpi.

---

[1]) Moraczewski: Pol. Gaz. Lek. Nr 28, 29 (lipiec 1936).

Dr HENRYK MARGULIES LWÓW

VADURIL.

(Referat zbiorowy).

Powstanie organopreparatów jest wynikiem nauki Brown-Sequarda i Biera o istnieniu autohormonów wytwarzanych przez każdy narząd i specyficznych dla danego organu, potrzebnych dla istnienia, rozwoju i regeneracji tegoż. Autohormony stoją w ścisłej korelacji ze sobą i z hormonami gruczołów wkrewnych. Logiczną konsekwencją nauki o autohormonach jest rozwijająca się gałąź lecznictwa — organoterapia. Prawzorem dla niej było stosowanie jeszcze w starożytności wątroby przy złośliwej anemii.

Środki organoterapii nie są skierowane bezpośrednio przeciw chorobie jako takiej, nie są środkami zastępczymi (jak insulina), któreby trzeba ciągle podawać dla podtrzymania normalnej funkcji organu — ale są one pomyślane jako bodźce specyficzne dla danego organu, działające biologicznie wzmacniająco i regenerująco na dany organ.

Jednym z takich organopreparatów w stomatologii jest Vaduril. Jest to wyciąg z embrionalnych tkanek szczęk i zębów cieląt, zawierający wszystkie dla danego narządu specyficzne materiały twórcze, oddziaływujące na cały organon dentale, a w szczególności, jak to podkreślają różni autorzy (Schweitzer, Vonhaus), na miazgę. W szczególności na miazgę dlatego, ponieważ jest ona specjalnie w zębach młodych, rozwijających się, bardzo podatną na bodźce hormonalne, jako narząd twórczy, służący dla rozwoju i podtrzymania życia zębów.

Vaduril jest skierowany przeciw małowartościowości narządu żucia — tym samym przeciw istniejącej gotowości schorzenia organu — działa jako bodziec na przemianę materii, aktywuje, wzmacnia i wzmaga siły obronne narządu żucia — jednym słowem, zamienia, jak mówi Schweitzer, energię potencjalną tkwiącą bez wątpienia w narządzie żucia na energię kinetyczną.

Vaduril wytwarzany jest w pastylkach do podawania doustnego, oraz w ampułkach do stosowania pozajelitowego. Większość autorów prac doświadczalnych nad stosowaniem Vadurilu, prowadzonych od szeregu lat, są zgodni co do tego, że należy podawać Vaduril we formie kuracji kombinowanej, stosując środek ten doustnie i pozajeli-

towo. Pozajelitowo stosuje go większość autorów we formie zastrzyków pod błoną śluzową (Klinika Rebla, Kuhlo, Eberhard, Davidoff), a niektórzy, jak prof. Schweitzer, domięśniowo, Vonhaus domięśniowo i dożylnie. Preparat nadaje się do zastrzyków pod błoną śluzową, skórę, domięśniowo i dożylnie. Ostrzegają przed wstrzykiwaniem podokostnowo, co wywołuje silny ból. Niektórzy, jak Füllenbach (Monachium) stosują Vaduril wyłącznie pozajelitowo. Poważniejszych objawów ubocznych ogólnych i miejscowych oraz powikłań (np. ropni) nie zauważono.

Reakcja miejscowa objawia się w lekkich sensacjach w obrębie organon dentale o charakterze ciągnienia, lekkiego kłucia i pulsowania. Odnosi się to przeważnie do zębów ze zmianami jak obnażone szyjki, próchnica, zapalenie ozębnej, ogniska pozaszczytowe. Przyczyną tego jest prawdopodobnie reakcja biologiczna, wywołana przekrwieniem miejscowym.

Co do ilości podawanego Vadurilu uważa się za minimum 20 ampułek i 150 tabletek — przy czym ilość tabletek powiększa się do 300. W cięższych, uporczywych przypadkach wskazanym jest powtórzenie kuracji.

Dotychczasowe wskazania dla stosowania Vadurilu są następujące:

1) Nadwrażliwość zębiny, w szczególności szyjek zębowych,
2) rozprzestrzeniona galopująca próchnica,
3) opóźnione wyrzynanie się zębów,
4) lżejsze przypadki parodontozy.

Najlepsze wyniki stosowania Vadurilu daje — co zgodnie podkreślają wszyscy badacze (Schweitzer, Kuhlo, Rebel, Vonhaus, Eberhard) — nadwrażliwość zębiny, szczególnie szyjek zębowych i abrazje. Wyniki te są prawie w stu procentach dodatnie, przy czym kontrola pacjentów odbywała się przez kilka lat z rzędu. Schweitzer, który zebrał obszerniejsze dane statystyczne, podaje 123 przypadki nadwrażliwości zębiny na 124 ogółem leczonych o wynikach dodatnich. Vonhaus leczył i skontrolował w latach następnych ogółem 79 przypadków. Na 19 przypadków leczonych z powodu nadwrażliwości szyjek 12 zostało wyleczonych zupełnie, a 7 wykazało wydatną poprawę. Przy silnie rozwiniętej próchnicy podaje Schweitzer 89 na 96 przypadków z wyleczeniem wzgl. wybitną poprawą, co stanowi 95%. Podobne rezultaty podają bez dokładnych statystyk Kuhlo, Vonhaus i inni. Ważnym jest przy

tym, że autorzy ci stosowali Vaduril, nie lecząc wogóle próchnicy wzgl. nadwrażliwości zębiny miejscowo przez cały czas trwania kuracji Vadurilem, co przeciągało się często od 6 miesięcy do roku. Wyleczenie (zastanowienie procesu) wzgl. poprawa objawiały się tym, że zęby o hypoplazjach szkliwa, kredowym zabarwieniu, próchnicy szkliwa i zębiny, nadwrażliwości zębiny, nabierały normalnego zabarwienia, przestały reagować na podrażnienia natury chemicznej (kwasy owocowe, słodycze), termicznej (powietrze, woda) i mechanicznej (szczoteczka, wykałaczka, sonda, zdejmowanie kamienia). Zęby uprzednio zdrowe nie wykazywały jakichkolwiek śladów świeżej próchnicy. Dno ubytku próchnicowego jest twarde i niewrażliwe. Badanie miazgi wykazuje zawsze jej żywotność.

Schweitzer i Kuhlo przypuszczają, że poprawa spowodowana została zamknięciem kanalików zębinowych przez wzmożone złożenie soli wapniowych w tychże, wzgl. przez silniejsze wytwarzanie wtórnej zębiny.

O wynikach stosowania Vadurilu przy parodontozie nie można chwilowo według autorów powyższych nic konkretnego powiedzieć, ponieważ żaden z nich nie przeprowadzał badań klinicznych na większym materiale a uzyskanie wyników dobrych, o których donoszono z różnych stron, nie można przypisać wyłącznie działaniu Vadurilu, gdyż w praktyce prywatnej stosowano ten organopreparat tylko pomocniczo, przy równoczesnej terapii miejscowej. Z kliniki Rebla donoszą o nieszczególnych wynikach przy gingivitis i parodontozie. Schweitzer podaje stosunek wyników dodatnich do ujemnych 59:38, tj. około 60% wyników dodatnich. Dawidoff uważa Vaduril za środek pomocniczy w leczeniu parodontozy, twierdzi jednak, że działanie jego powodujące poprawę stanu chorobowego rozciąga się tylko na kilka miesięcy, po upływie których następuje nawrót objawów schorzenia.

Füllenbach (Düsseldorf) stosował Vaduril wyłącznie przy rozmaitych stanach parodontitis i parodontozy. Podawał Vaduril wyłącznie we formie zastrzyków pod błonę śluzową przedsionka jamy ustnej i przy równoczesnym stosowaniu leczenia miejscowego. Przytacza cztery historie choroby. Zauważa w ciągu kilku tygodni po 12—20 zastrzykach wydatne polepszenie stanu okolicy przyzębnej. W jednym przypadku mimo polepszenie w częściach miękkich, większy zanik wyrostka, stwierdzony roentgenologicznie. (Z tego wysnuwa wniosek, że może preparat działa tylko na części

miękkie). O Vadurilu w związku z opóźnionym wyrzynaniem się zębów znajdujemy dwie wzmianki. E b e r h a r d, lekarz szkolny w Monachium, przytacza jedną historię choroby 8-letniego chłopca o zębach rachitycznych, z hypoplazją i aplazją szkliwa na zębach mlecznych i stałych z silnie rozwiniętą próchnicą i z wszystkimi podmiotowymi i przedmiotowymi objawami nadwrażliwości zębiny. Po ćwierćrocznej kuracji Vadurilem uderzająca poprawa, zastanowienie procesu próchnicowego, wytwarzanie szkliwa. Po 4 latach kontrola stwierdza normalne wyrzynanie się dalszych zębów o zdrowym wyglądzie. Druga wzmianka tyczy (bez podania wyniku) porady, udzielonej lekarzowi przez lekarza - dentystę w przypadku opóźnionego pierwszego ząbkowania u jednego z bliźniąt 10-miesięcznych, dzieci owego lekarza, gdzie niema ani śladu ząbkowania.

Na zakończenie zaznaczyć należy, że część autorów uważa Vaduril tylko za środek pomocniczy a nie wyłączny we walce z powyższymi schorzeniami zębów. Zalecają oni równocześnie odpowiednio dobraną dietę, obfitującą w witaminy i wapń i troskliwą pielęgnację jamy ustnej.

P i ś m i e n n i c t w o.

Dr Davidoff : Z. R. 1937 Nr 17.
Dr Eberhard D. Z. W. 1936 Nr 27.
Dr Franke (z Kliniki Rebla) D. Z. W. 1936 Nr 31.
Dr Füllenbach D. Z. W. 1936 Nr 41.
Dr Kuhlo Münch. Med. Wochnschr. 1937 Nr 8.
Prof. Schweitzer D. Z. W. 1936 Nr 4.
Dr Vonhaus D. Z. W. 1936 Nr 20.

Proces o igłę, połkniętą u dentysty. Urzędnik państw. p. Kobyliński leczył zęby u dentysty S. Podczas jednego z zabiegów pacjentowi wpadła do ust igła do sondowania korzeni zębów. Pacjent igłę połknął.

Zaszła wobec tego konieczność natychmiastowej operacji, jednak w ostatniej chwili zdołano uniknąć konieczności tego zabiegu, gdyż igła została usunięta przez organizm.

Urzędnik pod wpływem strachu przed operacją uległ jednak wstrząsowi nerwowemu. Obecnie p. Kobyliński wystąpił przeciwko dentyście z powództwem o 9.800 zł odszkodowania. Sąd na wstępnej rozprawie postanowił dopuścić dowód ze świadków.

I. K. C. 28. III. 38.

Z Kliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr Antoni Cieszyński.

KOTULSKI STANISŁAW LWÓW

O POWIKŁANIACH OCZNYCH POCHODZENIA ZĘBOWEGO.

Affections des yeux d'origine dentaire.

Augenerkrankungen dentalen Ursprungs.

Dok. pol. 35.1,

Dyspozycje:

Wstęp: Uwagi anatomiczne dotyczące połączeń aparatu żucia z narządem wzroku.

1. Połączenie kostne.
2. Połączenie naczyniowe,
   a) żylne, b) tętnicze.
3. Połączenie za pośrednictwem tkanki łącznej i naczyń chłonnych.
4. Połączenie za pośrednictwem jam szczękowych.
5. Połączenie za pomocą nerwów,
   a) trójdzielnego, b) sympatycznego.

ETIOLOGIA.

Część szczegółowa.

Rozważania kliniczne.

I. Powikłania pochodzenia zapalnego.

A. Przez ciągłość (per continuitatem),

a) drogą okostnową, b) kostną, c) naczyń żylnych i tętniczych, d) tkanki łącznej i naczyń chłonnych, e) jam szczękowych, f) przebiegu nerwów i ich pochewek.

B. Na odległość, przy niezmienionych tkankach, łączących narząd wzroku z narządem żucia.

II. Powikłania powstałe na drodze odruchowej:

a) zaburzenia czucia, b) zab. wzroku, c) zab. motoryczne.

1) w zakresie mięśni gładkich,

2) w zakresie mięśni prążkowanych:

d) zaburzenia troficzne, e) zab. naczynio-ruchowe, f) zab. wydzielnicze.

III. Powikłania występujące w zakresie jamy ustnej, na tle schorzeń narządu wzroku.

Uwagi końcowe.

Część ogólna.

Każdy z nas czy to w swej praktyce prywatnej, czy też klinicznej spotykał się niejednokrotnie z uwagami ze strony pacjentów, że chodzi im o„ ząb oczny“ i że w związku z tym wymagają jakiejś specjalnej ostrożności i precyzji w wykonywaniu naszych zabiegów. Najczęściej zębem ocznym, budzącym tyle niepokoju u pacjentów okazywał się kieł. Nie widząc i nie wiedząc o żadnych powikłaniach ze strony oka starali się dawni lekarze pacjentów uspokoić twierdzzdeniem, że jest to przesąd, i że wpływ schorzeń zębów jako takich na narząd wzroku nie istnieje.

W wygłaszaniu swych poglądów na temat, popełniali omyłki nawet bardzo znani i cenieni stomatologowie. Nad pracami na ten temat ówczesnych autorów przechodzono do porządku dziennego, zdobywając je lekceważeniem tym bardziej, że były to tylko opisy odosobnionych wypadków, które w sposób pewny nie udowadniały, że dane schorzenie ze strony narządu wzroku było pochodzenia zębowego. Dopiero badania lat ostatnich, współpraca okulistów ze stomatologami, nowoczesne metody badań, radiografia i bakteriologia, kazuistyka kliniczna nagromadziły takie bogactwo materiału, że w sposób nie podlegający duskusji musimy przyjąć, że znaczna ilość schorzeń narządu wzroku bywa pochodzenia zębowego. Znaczna ich jednakowoż ilość nie zostaje przez okulistów rozpoznawana, a stąd terapia szwankuje i ogranicza się do leczenia objawowego, podczas gdy niekiedy zwykła ekstrakcja chorego zęba wyleczyła by oko. (Przypadki Hubina, Cause'a).

O kle, jako o zębie ocznym, ale z punktu widzenia naukowego, mówi już prawie sto lat temu Ambroise Paré i przypisuje mu znaczną rolę w powstawaniu powikłań ze strony oka. Z początkiem XIX-go wieku Venzel, Beer piszą o chorobach oczu pochodzenia zębowego. O wiele później Desmarres, Gołęzowski, Mengin, Hutchinson, Despagnet, Terson, Panas, Courtaux, Fomaget, Worms, Bercher, Rousseau-Decelle, Raison i inni w swych pracach ogłaszają szereg obserwacyj, dotyczących tej sprawy. Łepkowski tłumaczy powstawanie nazwy „ząb oczny“ w znacznej ilości wypadków tym, że przy nieumiejętnym uchwycie wyrostka zębodołowego w czasie ekstrakcji zębów górnych, lekarz przez ucisk na oko małym palcem powodował mechaniczny jego uraz.

W latach ostatnich spotykamy coraz więcej prac, dotyczących tego tematu. Są to jednakowoż jużto opisy poszczególnych przypadków, jużto prace obszerne, jednakowoż nie należycie usystematyzowane, przeładowane chaosem rozmaitych, nieraz ze sobą sprzecznych teoryj.

W r. 1936 André Rollin drukuje pracę już po części usystematyzowaną i stara się wyjaśnić wiele spraw dotychczas zawiłych i niewyjaśnionych. O sprawach tych we formie referatów piszą w „Polskiej Dentystyce" w latach 1924 i 1925 Allerhand i Brill.

O ile chodzi o semiotykę i patogenezę powikłań ze strony oka w toku rozmaitych spraw chorobowych jamy ustnej i zębów, to przyznać musimy, że jest to dział naszej wiedzy w wielu jeszcze punktach mało wyjaśniony i usystematyzowany. Nie zapuszczając się w teorie nieraz ze sobą sprzeczne, a mające na celu wytłumaczenie sposobów przenoszenia się schorzeń z jamy ustnej na oczodół i jego narządy, postaram się w krótkich słowach dać obraz tego, co dzisiaj w tej sprawie wiadomo, w sposób jaknajbardziej jasny, zwięzły i możliwie usystematyzowany. Korzystając z obfitego materiału Kliniki Stomatologicznej U. J. K., nagromadzonego w postaci tak historii chorób, fotografij, masek gipsowych, jak i pacjentów, jako też bogatej literatury, opracowałem ten temat.

Celem łatwiejszego zobrazowania niektórych spraw, podam krótkie opisy niektórych przypadków chorobowych z Kliniki Stom. U. J. K. lat ostatnich.

Uwagi anatomiczne, dotyczące połączeń aparatu żucia z narządem wzroku.

Powikłania, występujące w zakresie narządu wzroku są najczęściej następstwem zakażenia, które biorąc swój początek w narządach jamy ustnej, przez ciągłość drogami już to tkanek twardych, już to miękkich, przenosi się na oczodół i jego narządy. Poznanie tych dróg z punktu widzenia anatomicznego wydaje mi się ważnym, gdyż tłumaczy nam szereg powikłań ocznych pochodzenia zębowego i tak np. wyjaśnia dlaczego większość ich jest następstwem zmian chorobowych, występujących w trzonowcach górnych; dlaczego oko chore najczęściej znajduje się po stronie chorego zęba; dlaczego nieraz zwykła ekstrakcja lub usunięcie ogniska za-

kaźnego drogą zabiegu chirurgicznego leczy nieraz w sposób nader szybki dane schorzenie oka. Nie będę tu zajmował się szczegółowo anatomią tych połączeń, gdyż sprawy te są nam wszystkim dobrze znane, zwrócę uwagę tylko na najważniejsze cechy budowy anatomicznej, które w powstawaniu tychże powikłań odgrywają znaczną rolę.

1. Połączenie kostne i okostnowe, jak wiemy, łączy jamę ustną z jamą oczodołu. Zakażenie więc biorące swój początek w okolicy korzeni zębów górnych może tą drogą przenieść się na oczodół. Wyłania się tu szereg pytań, a mianowicie: jakie będą drogi w utkaniu kostnym, którędy to zakażenie się rozszerzy? Czy z budowy kości, z układu włókien Sharpey'a i beleczek kostnych, przegród międzybeleczkowych i architektoniki istoty gąbczastej, kanalików, którędy przebiegają naczynia i nerwy, z kierunku ich przebiegu, da się przewidzieć którędy zakażenie pójdzie, względnie skąd wyszło? Na pytania te musimy odpowiedzieć pozytywnie, a mianowicie: — dzięki badaniom A. Cieszyńskiego nad statyczną budową czaszki, patrzymy na te sprawy z całkiem innego punktu widzenia, aniżeli autorowie, którzy do dzisiaj w tej sprawie głos zabierali. Przestajemy uważać szczękę górną tylko za narząd, niejako za obramowanie, utrzymujące w swej oprawie zęby. Wiemy obecnie, że szczęka górna w ogólności, jej zadanie i funkcja w szczególności, odgrywa znaczną rolę w tworzeniu się całej twarzoczaszki, a w szczególności oczodołów.

Wiemy obecnie, że linie sił, jakie powstają w czasie żucia i odgryzania pokarmów przenoszą się okrężnie na oczodół, którego budowa i kształt od tychże głównie zależy. Następnie autor ten wykazał, że budowa kości, ilość substancji zbitej, ilość i kierunek beleczek kostnych, przebieg i kierunek kanałów w niej zawartych, zależy od funkcji, do jakiej dany odcinek kości jest przeznaczony. Inna będzie budowa kości tak pod względem architektonicznym jak i histologicznym (Jałowy) w miejscach narażonych na ucisk, inna w miejscach, gdzie występuje rozciąganie, a jeszcze inna tam, gdzie będziemy mieli równowagę, niejako punkt zerowy, gdzie siły ciągnienia i ucisku się zniosą. Odkrycia te sprawiły, że obecnie możemy wnioskować jaki kierunek obierze dane zakażenie, a mianowicie — pójdzie ono w kierunku najmniejszego oporu, w kierunku najmniej zbitej substancji kostnej, w kierunku kanalików tak odżywczych jak i zawierających naczynia i nerwy. Do szczegółowego omówienia tych spraw powrócę w części szczegółowej tej pracy.

2. Połączenie naczyniowe: a) żylne, b) tętnicze. Według Cieszyńskiego połączenia żylne mają o wiele większe znaczenie, aniżeli tętnicze. Tędy bowiem szerzy się zakażenie częściej w postaci zakrzepowego zapalenia żył (trombophlebitis). Żyły wychodzące z odcinka przedniego łuku zębodołowego wpadają do żyły twarzowej przedniej (vena facialis anterior), stąd zaś za pośrednictwem żyły kątowej (vena angularis) łączą się z żyłą oczną górną (vena ophtalmica superior), za pośrednictwem zaś ramus communicans venae ophtalmicae inferioris z żyłą oczną dolną. Poza tym splot żylny oplatający trzonowce górne łączy się ze splotem skrzydłowym (plexus pterygoideus). Obfity ten splot ma przez otwory podstawy czaszki zespolenie żylne z dolną częścią zatoki jamistej. O ile chodzi o połączenie tętnicze, to mają one mniejsze znaczenie w szerzeniu się zakażeń. Wspomnieć tylko należy o gałęzi tętnicy szczękowej wewnętrznej (arteria maxiliaris interna), dochodzącej do zębów i jamy szczękowej, która łączy się obszernie z gałązkami końcowymi tętnicy ocznej (arteria ophtalmica).

3. Powikłania za pośrednictwem tkanki łącznej i naczyń chłonnych. Tkanka łączna wraz z obficie w niej rozgałęzionymi naczyniami i drogami chłonnymi stanowi świetne podłoże do szerzenia się wszelkiego rodzaju zakażeń. Ropnie pochodzenia zębowego okolicy podoczodołowej, szczególnie częste u dorosłych mogą drogą tkanki łącznej i dróg limfatycznych rozszerzać się na powiekę dolną i okolicę woreczka łzowego, tworząc już to ropnie powieki dolnej, już to ropnie przy względnie około woreczka łzowego się usadawiające (abscessus prae względnie para-lacrymalis). Należy tu zaznaczyć, że u dzieci szerzenie się ropni tymi drogami należy do rzadkości, a to ze względu na nienależyte zwapnienie tkanki kostnej. Zakażenia szerzą się tu raczej drogą kostną, względnie podokostnową.

4. Połączenie za pośrednictwem jam szczękowych, jest drogą, którą — według licznych autorów — (Rollin, Terson, Rousseau-Decelle, u nas Cieszyński) zakażenie może przenosić się na narząd wzroku. Według autorów amerykańskich jamy szczękowe grają znaczną rolę, zwłaszcza w tych wypadkach, gdy zakażenie z jamy ustnej przenosi się na oczodół bez widocznych zmian w tkankach, łączących te dwa narządy. Do tej tzw. teorii zatokowej powikłań ocznych pochodzenia zębowego po-

wrócę we właściwym czasie i miejscu. Pod względem anatomicznym jasną jest rzeczą, że sprawy chorobowe, wychodzące zwłaszcza z okolic korzeni zębów trzonowych oraz przedtrzonowych górnych, zajmując zatokę szczękową, mogą przejść na jamę oczodołu, oddzieloną tylko cienką warstwą kostną (Cieszyński).

Do piątej a zarazem ostatniej grupy połączeń należą połączenia za pośrednictwem nerwów: a) trójdzielnego i b) sympatycznego. Za pośrednictwem tychże powstają powikłania oczne pochodzenia zębodołowego na drodze odruchowej. Że powikłania takie są możliwe, wykazał jeszcze w r. 1928 Magende, który po przecięciu nerwu trójdzielnego wywołał u zwierząt powstanie wrzodu porażennego rogówki (keratitis neuroparalytica), który po kilku dniach prowadził do zropienia rogówki i zapalenia ropnego oka całego (panophtalmitis), kończącego się najczęściej zupełną ślepotą.

a) Nerw trójdzielny jest nerwem czyciowym równocześnie systemu zębowego i aparatu wzrokowego.

b) Nerw szczękowy (nervus maxillaris) bierze udział w unerwieniu okolicy oczodołowej, a mianowicie:

1) za pośrednictwem licznych gałązek oczodołowych zwoju skrzydłowo - podniebiennego (ganglion shenopalatinum),

2) za pośrednictwem połączeń gałęzi ocznych z nerwem łzowym,

3) za pomocą włókien oczodołowych nerwu klinowo-podniebiennego,

4) za pośrednictwem gałęzi nosowych, odchodzących od gałęzi zębodołowej górnej przedniej, które biegną do kanału nosowo - łzowego,

5) za pośrednictwem gałęzi powiekowych dolnych, które odchodzą od nerwu podoczodołowego jako gałąź medialna i lateralna, skierowują się do dolnego brzegu mięśnia okrężnego oka powieki dolnej.

c) Trzy gałęzie nerwu trójdzielnego łączą się z nerwem twarzowym, który unerwia mięsień okrężny powiek.

d) Nerw trójdzielny łączy się za pośrednictwem nerwu ocznego z nerwami motorycznymi oka.

Połączenia za pośrednictwem nerwu sympatycznego są następujące: włókna sympatyczne oplatają tętnicę oczną, tętniczki rzęskowe, tętnicę środkową źrenicy, dochodząc aż do naczyń włosowatych. Nastepnie za pośrednictwem zwoju ocznego, skąd wychodzą

nerwy rzęskowe i którego włókna czuciowe pochodzą od nerwu ocznego, włókna zaś ruchowe od nerwo okoruchowego i za pośrednictwem połączeń, jakie istnieją w zatoce jamistej pomiędzy nerwem trójdzielnym, okoruchowym i sympatycznym.

Etiologia.

O ile chodzi o etiologię powikłań ocznych pochodzenia zębowego, to są one najczęściej następstwem zmian chorobowych, jakie toczą się w jamie ustnej i dotyczą głównie zębów. Powodem ich powstawania jest najczęściej próchnica i to nie jako taka lecz jej powikłania. Mam tu na myśli zapalenia miazgi, zapalenia ozębnej, zmiany szczytowe pod postacią ziarniniaków, torbieli, przetok, zapaleń jam szczękowych, zapaleń kości i szpiku. Powodem tych spraw mogą się stać także wadliwe mostki i protezy. Według C i e s z y ń s k i e g o źródłem zakażenia może być również zakażony woreczek wyrzynającego się zęba mądrości, ognisko powstałe w kości na tle „o s t e o m y e l i t i s", uraz, zapalenie gruczołów ślinowych i kamienie ślinowe. Mogą nimi być zabiegi operacyjne jak np. ekstrakcje, wstrzykiwania alkoholu do zwoju Gassera itp. Nie wszystkie jednakowoż zęby mogą wywoływać w równej mierze powikłania ze strony narządu wzroku. Będą to najczęściej zęby szczęki górnej. Z pomiędzy tych na pierwszym miejscu należy wymienić przedtrzonowce, następnie pierwszy i drugi trzonowy, na końcu zaś kieł. Powikłania oczne powstałe na tle schorzeń zębów siecznych i mądrości należą do wyjątków — a o ile występują — to niemal wyłącznie na drodze odruchowej. Powikłania oczne występują najczęściej po stronie chorego zęba, rzadko obustronnie. Ostatnio ogłoszono jednak kilka powikłań skrzyżowanych, powstałych na drodze odruchowej (R o y). Ogłoszono również kilka wypadków zapaleń spojówek, zapaleń rogówkowo - spojówkowych, zeza, powstałych w następstwie wyrzynania się zębów tak pierwszego jak i drugiego szeregu.

Część szczegółowa. — Rozważania kliniczne.

W części szczegółowej zajmiemy się najpierw powikłaniami ocznymi pochodzenia zapalnego, które przez ciągłość (p e r c o n t i n u i t a t e m) przenoszą się z jamy ustnej na oczodołową. Zajmiemy się nimi najpierw ze względu na to, że są to sprawy, które najczęściej mogliśmy w K l i n i c e S t o m. U. J. K. obserwować,

drogą zaś zabiegu chirurgicznego nie dopuścić do ciężkich następstw, jakie mogły by z tego wyniknąć. Zabiegi chirurgiczne wykonywane tu metodą Cieszyńskiego, a opisane w pracy tegoż autora pt. „O ropowicach szczękowych" są wykonywane u nas bardzo często. Z tego też powodu o ile pacjent dostaje się do Kliniki nie za późno, powikłania oczne należą do rzadkości. W każdym zaś wypadku, gdy istnieje obawa zajęcia narządu wzroku, oprócz leczenia przyczynowego, najczęściej chirurgicznego, stosuje się leczenie profilaktyczne, najczęściej wkraplając do worka spojówkowego kollargol oraz leczenie ogólne, najczęściej omnadyną, które ma na celu zmobilizowanie sił obronnych organizmu.

I. Powikłania pochodzenia zapalnego rozszerzające się:

A. Przez ciągłość (per continuitatem) dotyczą przede wszystkim oczodołu, aparatu łzowego, powiek oraz oka samego. Wiadomości nasze dotyczące schorzeń tej grupy zawdzięczamy głównie badaniom licznych autorów lat ostatnich oraz po części obserwacjom przypadków chorobowych w Klinice Stomatologicznej U. J. K. Rozszerzanie się zakażeń okołozębowych na okolicę oczodołową odbywać się tu może pięcioma drogami:

1) drogą okostnową:

Chodzi tu głównie o ropnie kostno - okostnowe, które drogą oddzielania okostnej w sposób ciągły i postępujący przenoszą się w okolicę oka. Wyjątkowo występują u dzieci do lat 7-miu, gdzie tkanka kostna niedostatecznie zwapniała i nierozwinięta nie stawia należytego oporu. Częste są natomiast u dorosłych. Najczęściej ropień, który wytworzył się w okolicy korzenia chorego zęba przebija na stronę zewnętrzną zębodołu, nie mogąc przebić się przez włókno okostnej odłącza ją od podłoża, unosząc ją ku górze, a rozpostrzeniając się pod nią dochodzi do brzegu dolnego oczodołu. Tu okostna, ulegając załamaniu stawia silniejszy opór, a następnie pęka i to nie tyle wskutek jej działania rozpuszczającego i przychodzi do powstania ropnia powieki dolnej (abscessus palpebrae inferioris). W innych wypadkach ropień przejść może w okolicę woreczka łzowego, tworząc ropień przy- względnie okołołzowy (abscessus prae- paralacrimalis). Klinicznie stwierdzamy wtedy guzek wielkości grochu do wielkości orzecha tureckiego usadowiony w okolicy wewnętrznego kąta oka, na przejściu skóry nosa w skórę policzka.

P r z y p a d e k 1. Hist. chor. L. 7626, chora M. D., lat 18, z dnia 23. V. 1928 r. Ropień kostno - okostnowy (osteo - periostalny) wychodzący od korzenia zęba + 4 drogą postępującego odłączenia okostnej spowodował wytworzenie się ropnia powieki dolnej.

P r z y p a d e k II. Hist. chor. L. 2369, chora R. Z., lat 19, z dnia 14. III. 1931 r. Ropień kostno - okostny (osteo - periostalny) wychodzący od zęba + 2 spowodował wytworzenie się ropnia w okolicy wewnętrzego kąta oka lewego.

Ropień ten odróżniamy od zapalenia kanału nosowo - łzowego (d a c r y o c y s t i c i s) tym, że przy ucisku na niego nie powodujemy wydzielania się ropy w punkcie łzowym, tj. u ujścia kanału łzowego. Niekiedy zdarza się, że ropień przebić może do wnętrza woreczka łzowego, a wtedy rozpoznanie sprawy może być o wiele trudniejsze.

2) d r o g a k o s t n a:

Powikłania występujące tą drogą podzielić musimy na dwie grupy: a) powikłania, występujące u dzieci i b) powikłania, występujące u dorosłych.

ad a) U dzieci szerzenie się zakażeń tą drogą odbywa się dosyć często. Najczęściej mamy tu do czynienia z dziećmi od 3—7 lat. Szybkie i łatwe szerzenie się zakażenia tą drogą ułatwiają: nienależyte zwapnienie kości, niewykształcona ich budowa, obecność jam w wyrostkach zębodołowych wraz z zawiązkami zębów, które ulegają szybko zakażeniu w całości. Drogą tą przechodzić może do wytworzenia ropni oczodołowych, do zgorzeli orbity i to tym łatwiej im mniej zwapniała jest tkanka kostna (R o l l i n).

P r z y p a d e k III. Hist. chor. L. 4492, chory L. W., lat 6, z dnia 12. II. 1934 r. Ropień szczęki górnej lewej szerząc się drogą kostną spowodował wytworzenie się ropnia oczodołowego lewego.

Ostatnio ogłoszono przypadek, gdzie u oseska doszło do wytworzenia ropowicy oczodołu (p h l e g m o n a o r b i t a l i s) jako następstwo ropnego zapalenia zawiązków zębowych.

ad b) Nieco inaczej i mniej często szerzy się zakażenie drogą kostną u dorosłych. Kości tu należycie wykształcone i zwapniałe stawiają szerzeniu się zakażenia silny opór. Dlatego też zakażenie idzie tu drogami najmniejszego oporu i tak — szerzy się drogą przestrzeni międzybeleczkowych, kanalików, którędy przechodzą naczynia i nerwy, kanalików H a v e r s a, R ó ż y c z k i i R o l l i n zwracają uwagę przede wszystkim na jeden kanał, który według nich

zaczyna się w okolicy szczytu korzenia kła, drąży przez szczękę górną, dochodząc w pobliże kanału łzowego. Tą drogą ma ropa z okolic kła przechodzić w okolicę oka, odklejać tam okostną i powodować powstanie ropnia. Zakażenie z okolic zębów siecznych i kła może się szerzyć również, jakkolwiek bardzo rzadko, drogą maleńkich kanalików opisanych przez Parinaud'a. Według innych autorów zakażenia, wychodzące od kła idą inną drogą, a mianowicie: otwór szczytowy kła górnego dzieli się na dwa kanaliki — pierwszy, wyżej przeze mnie podany dochodzi do okolicy woreczka łzowego, drugi dochodzi do ściany zatoki szczękowej, wzdłuż której dążąc, otwiera się w kanale podoczodołowym. U dorosłych jednakowoż rzadko przychodzi do szerzenia się zakażenia tymi drogami. Najczęściej mamy tu ostitis diffusa, necroticans, lub osteomyelitis, (Kubik), które krok za krokiem zajmując teren, dochodzą do oczodołów. Według Lemaitre'a zapalenia kości szczęki górnej pochodzenia zębowego charakteryzują się tym, że rozwijają się i szerzą nader gwałtownie, tworząc w otoczeniu szereg ropni. Powikłania oczne w ten sposób powstałe prowadzą najczęściej do ropowicy całego oczodołu lub zakrzepowego zapalenia żył, które szybko przenosi się na zatokę jamistą, prowadząc niekiedy do zejścia śmiertelnego.

Przypadek 4. Hist. chor. L. 1378, chory Rz. J., z r. 1929. Zapalenie kości (ostitis) szczęki górnej lewej, szerząc się ku górze spowodowało zapalenie oka lewego (panophtalmitis).

3) drogą naczyń żylnych. Zakażenia tą drogą szerzą się dosyć rzadko. Według Cieszyńskiego (1930 r.) należy tu odróżnić dwie drogi — pierwszą przednią, za pośrednictwem żył, wychodzących z okolicy wyrostka zębodołowego, żyły twarzowej, kątowej i ocznej górnej, lub twarzowej i ramienia łączącego ją z oczną dolną, oraz drugą tylną za pośrednictwem żył, oplatających trzonowce górne, splot skrzydłowy i zatokę jamistą. Drogą pierwszą zakażenie szerzy się jako następstwo schorzeń, wychodzących z wargi górnej, skrzydełka nosa (najczęściej czyrak lub wąglik), wyjątkowo tylko jako następstwo schorzeń zębów przednich górnych. Klinicznie stwierdzamy najpierw obrzęk blady, miękki, który szybko przechodzi w twardy, czerwony i bolesny. Występują wówczas objawy zapalenia zakrzepowego żyły ocznej, a więc obrzęk powieki dolnej (przechodzący później i na górną), obrzęk spojówki

dookoła rogówki (c h e m o s i s), wytrzeszcz (e x o f t a l m u s). Pomimo gorączki ogólny stan chorych bywa dłuższy czas dosyć dobry, bóle jdnakowoż ulegają nasileniu, stają się tętniące, sprawa przenosi się na zatokę jamistą, lub — co najczęściej się zdarza — po upływie mniej więcej tygodnia, ropień, który się wytworzył najczęściej w powiece dolnej, pęka, bóle znikają, a z nim wytrzeszcz. Chory zostaje uleczony.

P r z y p a d e k 5. Hist. chor. L. 3691, chora S. W., z dnia 13. II. 1931 r. W związku z mięsakiem kostnym (osteosarcoma) szczęki lewej górnej, przyszło do zakrzepowego zapalenia żyły ocznej z obrzękiem spojówki dookoła rogówki (chemosis) wytrzeszczem (exophtalmus) i porażeniem mięśni prążkowanych oka lewego.

Oprócz tej postaci klasycznej W o r m s i B e r c h e r opisują przypadek zapalenia surowiczego tkanki łącznej oczodołu, pochodzenia zębowego, które przeszło po kilku dniach.

O wiele rzadziej przychodzi do zakrzepowego zapalenia żył jako następstwa schorzeń trzonowców górnych. Zakażenie szerzy się tu drogą tylną, drogą splotu skrzydłowego i zatoki jamistej, według C i e s z y ń s k i e g o występuje tu najpierw zapalenie opon, a dopiero potym sprawa przenosi się na oczodół. Ze strony oka spotykamy tu porażenia ruchowe w zakresie mięśni ocznych, stąd zez — poza tym wytrzeszcz, oraz objawy podmiotowe.

4) d r o g ą t k a n k i ł ą c z n e j i n a c z y ń c h ł o n n y c h, zakażenia przenoszą się bardzo często w okolicę oka. Powikłania, jakie tu występują są identyczne z tymi, jakie powstają, szerząc się drogą okostnową a więc ropnie powieki dolnej, ropnie przy- lub okołołzowe itp. Najczęstszymi jednak powikłaniami biorącymi swój początek w zakresie jamy ustnej, a występującymi w okolicy oka, są obrzęki. Obrzęki te dotyczą głównie powiek (częściej dolnej). Prowadzą bardzo często do zupełnego zamknięcia oka, a niekiedy przenoszą się i na oko drugie.

Przyczyny ich powstawania są rozmaite. Najczęściej są one następstwem procesów zapalnych toczących się w okolicach tak przyzębnych, jak i kości szczękowych. Wszelkiego rodzaju urazy jak np. ekstrakcje zębów, zabiegi operacyjne, złamania szczęk itp. mogą je wywołać.

Występować one mogą też jako następstwo znieczuleń, zwłaszcza o ile użyjemy w tym celu nieodpowiedniego, tak pod wzglę-

dem stężenia jak i oddziaływania roztworu nowocainy (Jarząb, Lewkowicz).

Badania (Baylisa, Starlinga, Lewkowicza i Ehrlicha) nad powstawaniem obrzęków wyjaśniają wiele spraw do niedawna jeszcze nie jasnych.

Pomiędzy sokami tkanek a naczyniami krwionośnymi zachodzi ustawiczne krążenie i wymiana potrzebnych do życia składników:

Na krążenie to wpływają:

1) Różnica ciśnienia hydrostatycznego pomiędzy ciśnieniem w naczyniach a ciśnieniem w tkankach, (płyny środowiska o ciśnieniu hydrostatycznym większym, będą przenikały do środowiska o ciśnieniu hydrostatycznym mniejszym). Gdy więc w zakresie jamy ustnej z jakiejkolwiek przyczyny nastąpi zastój np. na skutek urazu, zakrzepu itd. w naczyniach krwionośnych wzrośnie ciśnienie hydrostatyczne.

W związku z tym nastąpi nadmierne przenikanie płynu do otaczających je tkanek i spowoduje powstanie obrzęku. Płyn ten będzie rozprzestrzeniał się w kierunku najmniejszego oporu.

2) Różnica oporu osmotycznego. Chodzi tu głównie o białka i ich dążność do pęcznienia. Dążność ta jest właśnie powodem powstawania tegoż ciśnienia. Ciśnienie osmotyczne białek zależy tu od stosunku ilościowego $\frac{\text{albumin}}{\text{globulin}}$ i od ilości białka w ogóle. Normal-
albumin
nie pomiędzy ilością i stosunkiem tych białek między naczyniami krwionośnymi a tkankami istnieje równowaga. W przypadkach jednakowoż zapaleń, gdzie równowaga ta zostaje zachwiana, gdzie następuje nagromadzenie się większej ilości białka z przywędrowanych lekocytów, bakteryj, rozpadłych tkanek ciśnienie osmotyczne białka w tkankach wzrasta, przychodzi do silniejszego przenikania płynu z naczyń do tkanek i tworzy się obrzęk, względnie ropień.

3) Różnice stężenia soli w sokach ustroju (płyny z środowiska hypotonicznego będą przenikały do środowiska hypertonicznego, dążąc do wytworzenia izotonii).

Stąd wniosek, że roztwory środków do znieczulań powinny być izotoniczne z sokami tkankowymi. Wszystkim tym zmianom towarzyszą, względnie poprzedzają zmiany w stężeniu jonów wodorowych. Wszędzie gdzie mamy procesy zapalne, stężenie to jest przesunięte w kierunku większego zakwaszenia.

O ile więc chodzi o dysocjację elekrolityczną, to krążenie jonów i przenikanie przez ściany naczyń, będzie się tu odbywało w myśl prawa równowagi Donana, z tym, że po stronie płynu tkankowego tj. w naszym wypadku obrzęków będziemy mieli znaczną przewagę chlorków.

Przypadek 6. Hist. chor. L. 6987, z 3. VI. 1931 r. U chorego T. D. wystąpił silny obrzęk policzka i okolicy oka lewego jako następstwo uderzenia.

Przypadek 7. Hist. chor. L. Kl. 2154, z dnia 1. XII. 1937 r. U chorej S. T. wystąpił silny obrzęk powiek oka prawego i okolicy podoczodołowej jako następstwo promienicy policzka prawego.

Przypadek 8. Hist. chor. L. Kl. 1446, z dnia 12. VI. 1931 r. U chorego D. B. wystąpił silny obrzęk policzka i okolicy oka lewego poprzepłukiwaniu przetoki ślinowej roztworem soli.

W Klinice Stomat. U. J. K. mieliśmy możność spostrzegania dosyć często przypadków podbiegnieć krwawych w zakresie spojówek powiek i okolicy podoczodołowej.

Zmiany te przechodzą kolejno zmianę barw odpowiadającą zmianom barwnika krwi. Przypojenie tych tkanek krwią odbywa się tu drogą przenikania przez wiotkie utkanie tkanki łącznej, gdzie biorą udział, sieć limfatyczna powierzchniowa i głęboka jak przestrzenie międzykomórkowe aż do skóry i naskórka (stratum spinosum).

Zmiany barwikowe okolic oka występują najczęściej na tle urazów szczęki górnej, zabiegów operacyjnych, oraz niekiedy z powodu znieczuleń do nerwu podoczodołowego, względnie co ciekawsze do otworu okrągłego (foramen rotundum).

Podbiegnięcia te występują najprawdopodobniej z powodu uszkodzeń w czasie wstrzykiwania, jednej z gałązek tętnicy szczękowej wewnętrznej art. max. inter., która przebiega w dole skrzydłowo - szczękowym (fossa pterygomaxillaris).

Maurel spostrzegał zmiany te w zakresie oka i po wstrzykiwaniach do otworu owalnego (foramen ovale).

Uważa on je za następstwa uszkodzeń tętnicy szczękowej wewnętrznej (art. max. inter).

Przypadek 9. L. Kl. 8433 z dnia 24. VI. 1932 r. U chorego B. J. na skutek złamania szczęki prawej dolnej, wystąpiły podbiegnięcia krwawe okolicy podoczodołowej, powieki dolnej i spojówki oka prawego.

P r z y p a d e k 10. L. Kl. 2854 z dnia 18. I. 1932 r. U chorego K. J. na tle torbieli okolicy 2 + pojawiły się podbiegnięcia krwawe okolicy podoczodołowej i powieki oka prawego.

P r z y p a d e k 11. L. Kl. 11 z dnia 8. IX. 1931 r. U chorego Sz. K. stwierdzono podbiegnięcia krwawe spojówki i powieki dolnej oka prawego, po złamaniu szczęki dolnej 2,3 +.

P r z y p a d e k 12. L. Kl. 242 z dnia 19. I. 1925 r. U chorego R. wystąpiło podbiegnięcie krwawe powiek i spojówek oka lewego po wstrzyknięciu alkoholu do zwoju Gassera.

P r z y p a d e k 13. L. Kl. 118, z dnia 11. V. 1930 r. U chorej S. J., lat 18, wystąpiło podbiegnięcie krwawe okolicy i spojówki oka lewego z ropowicą policzka wychodzącą od + 6,7.

5) d r o g a j a m s z c z ę k o w y c h. Według licznych autorów zapalenia, zwłaszcza ropne jam szczękowych mogą być źródłem powikłań ze strony narządu zwroku. Przyczynia się do tego szczególna dyspozycja tychże jam do licznych zapaleń pochodzenia zębowego. Wszak wiemy, że w niektórych wypadkach korzenie, zwłaszcza trzonowców pierwszych górnych wprost wciskają się do jamy Highmora. Wszelkie więc zmiany chorobowe tak korzeni, jak i ich ekstrakcje stają się często źródłem zapaleń zatok w swoim przebiegu, nieraz ciężkich. Stąd do oczodołu bardzo już blisko. Sprawy te zostały dokładnie zbadane i opisane przez L a p e r s o n n e' a i F. L e m a t r e' a. Wedle tychże autorów powikłania oczne na tle zapaleń, zwłaszcza ropnych jam szczękowych, należy podzielić na powikłania, zajmujące a) orbitę oka jako taką, b) aparat łzowy oraz c) oko samo.

ad a) Zapalenia jam szczękowych mogą wywołać:

1. zapalenie surowicze tkanki łącznej oczodołu (c e l l u l i t i s s e r o s a),

2. ropowicę oczodołową (p e s m e), która może powodować powstanie zakrzepowego zapalenia żył ocznych i zatoki jamistej, zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych oraz powstanie ropni wewnątrzmózgowych,

3. może być dalej powodem powstania zapalenia kości (o s t i t i s) i martwicy (n e c r o s i s) dna oczodołu. Wszelkie zaś te sprawy, toczące się w oczodole mogą się dalej rozszerzać w kierunku policzka, jam nosowych, dołu skrzydłowo - szczękowego, ramienia wstępującego szczęki dolnej, zatoki czołowej itd.

ad b) W toku zapalenia jamy szczękowej spotykamy się niekiedy z nadmiernym łzawieniem (R o l l i n, R o u s e a u - D e c e l-

le, Raison). Łzawienie to jest następstwem już to nieżytu przerostowego nosa (rhinitis hypertrophica), który tak często towarzyszy tym sprawom, już to następstwem zakażenia woreczka łzowego. Zakażenie to najprawdopodobniej przenosi się z zatoki na woreczek łzowy drogą tych kanalików, o których wyżej wspomniałem bezpośrednio lub wytwarza się najpierw zapalenie kości szczękowej (ostitis). W następstwie uszkodzeń dróg łzowych może wystąpić zapalenie spojówki (Covo, Hombresin, Longnon) oraz owrzodzenie rogówki z jego następstwami.

ad c) O ile chodzi o oko samo, jako takie, to opisano przypadki zapalenia tęczówki (iritis), zapalenia nerwu wzrokowego (neuritis optica), zaniku tarczy nerwu wzrokowego (atrophia nervi optici), zakrzepów naczyń siatkówki (thrombosis vasc. retinae). Według Cieszyńskiego zakrzepy naczyń siatkówki mogą powstać również przy zapaleniu kości szczękowej i przy ropowicach. Schorzenie to prowadzi najczęściej do zupełnej utraty wzroku. Wszystkie te przeze mnie podane powikłania są najczęściej następstwem zapaleń zatok szczękowych ostrych, zwłaszcza ropnych (Bercher). O ile chodzi o zapalenia jam Highmora przewlekłe, poniekąd utajone, których objawy są nieznaczne, to z powikłaniami ocznymi spotykamy się o wiele rzadziej. Być może, że sprawy te mniej często zostają przez okulistów rozpoznawane.

6. drogą nerwów i ich pochewek. Według Cieszyńskiego (1930 r.) sprawy ropne zapalne mogą także obrać drogę pochewek lub włókien nerwowych i tędy szerzyć się w kierunku centralnym. Klinicznie stwierdzimy wtedy występowanie silnych bólów na tle zapalenia nerwów. Według tego autora ropowice okolicy pozatrzonowcowej dolnej lub okolicy trzonowej szczęki górnej, tuż u wejścia do przestrzeni skrzydłowato-żuchwowej mogą rozszerzać się na przestrzeń klinowo podniebienną. Stąd przez szczelinę oczodołową dolną (fissura orbitalis inferior) do oczodołu. Tam też może powstać już to ropowica oczodołu z zakrzepowym zapaleniem żył, lub bez niego, już to zapalenie okostnej oczodołu (przypadki Partscha, Stettnera, Goodharda, Cristophe'a, Longnona, Helda).

B. Powikłania oczne pochodzenia zapalnego, przenoszące się na odległość drogą niejako przerzutów, przy niezmienionych tkankach, łączących narząd wzroku z narządem żucia.

Do niedawna okuliści przeczyli możliwości powstawania powikłań ocznych, pochodzenia zębowego na tejże drodze. Równoczesność występowania zmian chorobowych tak ocznych, jak i zębowych, tłumaczyli prostym zbiegiem okoliczności. Dopiero prace i doświadczenia licznych autorów jak Rosenov, Billings, Haden, Fromaget, Ramadier, de Duverger, Dutheiller, de Lamothe udowodniły, że i na tej drodze powikłania powstają, lecz bardzo czesto nie zostają rozpoznawane. Celem wytłumaczenia sposobu przenoszenia się zapaleń, powstał tu szereg teoryj. Wspomnę pokrótce tylko o najważniejszych.

1. Teoria szkoły amerykańskiej.

Uczeni z za oceanu twierdzą, że przenoszenie się zakażeń z jamy ustnej na narząd wzroku odbywa się li tylko drogą krwi. Bakterie, wywołujące sprawy chorobowe, czy to z miazgi, czy to z ozębnej, dostają się drogą już to naczyń limfatycznych, już to krwionośnych do krwiobiegu. Stąd dzięki jakiemuś powinowactwu, które nazwali „teorią umiejscowienia wybiórczego" usadawiają się w narządach wzroku, wywołując tam schorzenia. Sposób powstawania tych spraw może być ten sam, jaki spotykamy w schorzeniach gośćcowych, zapaleniach nerek, miedniczek nerkowych, zapaleń osierdzia, jak np. endocarditis lenta. Według Hadena, Rosenova, Schweinitza, 20—50% powikłań wzrokowych pochodzenia zębowego ma powstawać na tej drodze. Po przestudiowaniu obfitego piśmiennictwa, dotyczącego tych spraw, a mianowicie opisów Blacka, Butlera, Langa, Brauna, Nadlera, cyfry te wydają mi się mocno przesadzone, tym bardziej, że autorowie wyżej wymienieni nie udowodnili wcale, że ich teoria jest prawdziwą i że powikłania te na odległość rzeczywiście w ten sposób się przenoszą. Trudno nam bowiem też przyjąć istnienie jakiegoś szczególnego powinowactwa tychże drobnoustrojów do narządu wzroku, jakkolwiek istnieje cały szereg doświadczeń, które by za tym przemawiały. O doświadczeniach tych i „teorii umiejscowienia wybiorczego w oku" pisał w Polskiej Dentystyce w r. 1925 Allerhand.

2. Teoria tzw. naczyniowa.

Zwolennicy tej teorii twierdzą, że powikłania te powstają drogą naczyń, łączących oba te narządy. Chodzi tu głównie o naczynia żylne. Drobnoustroje oraz zakrzepy z miejsca zapalnego z prądem krwi przenosiły by się w obręb narządu wzroku i wywołały by tam zapalenia. Najprawdopodobniej rzecz się tak i przedstawia lecz

w bardzo małej ilości wypadków, gdyż mielibyśmy wtedy najczęściej powikłania pod postacią zakrzepowego zapalenia żył (thrombo-bhlebitis), które w rzeczywistości spotykamy rzadko.

Trzecia a zarazem ostatnia teoria, z którą się warto bliżej zapoznać, to teoria zatokowego pochodzenia powikłań. Zwolennicy i twórcy jej twierdzą, że wszystkie powikłania oczne pochodzenia zębowego na odległość, przenoszą się drogą jam Highmora, drogą ich zapaleń utajonych, o których tyle piszą obecnie Amerykanie. Zapalenia te najczęściej nie bywają rozpoznawane a to ze względu na znikome objawy tak podmiotowe, jak i przedmiotowe. Chorzy dotknięci tym cierpieniem skarżą się tylko na lekki nieżyt nosa, utrzymujący się nieraz latami, łzawienie, rzadko bóle o charakterze neuralgicznym. Badania przedmiotowe dają nam zazwyczaj bardzo mało. Prześwietlania zatok przez oświetlenie wnętrza jamy ustnej w ciemni, tak często stosowane w naszej Klinice, zawodzą. Najgłówniejszy objaw tzw. Heringa, polegający na zaciemnieniu okolicy podoczodołowej strony chorej, tu nie występuje. Brak również objawu Davidson'a, polegającego na tym, że źrenica oka po stronie chorej nie rozjaśnia się (nie świeci). Nie stwierdzamy tu również objawu Garel-Gurgera. Objaw ten podmiotowy polega na tym, że chory nie odczuwa światła po stronie chorej. Jedynie zdjęcie roentgenowskie może wykazać zmiany w zakresie jam szczękowych, ale i tu mogą zajść omyłki rozpoznawcze.

Jakkolwiek będzie to droga przenoszenia się na odległość zakażeń z jamy ustnej na oczodołową, to przyznać obecnie musimy, że możliwość ta zawsze istnieje. Liczni autorowie opisują szereg takich przypadków przeniesienia zakażeń na odległość.

Według Rosseau-Decelle'a wszystkie części składowe narządu wzroku mogą ulec schorzeniu na tej drodze. Będziemy się więc tu spotykali z zapaleniami spojówek, rogówki (coniunctivitis, keratitis, kerato-coniunctivitis). Według Raison'a zakażenie wychodzące z jamy ustnej podrażnia nerw trójdzielny i do tych spraw przychodzi raczej na drodze odruchowej. Powstawanie zapalenia tęczówki (iritis), zapalenio naczyniówki (chorioiditis), zapalenia tęczówki i naczyniówki (irido-chorioiditis), zapalenia naczyniówki i źrenicy (chorioido-retinitis), tłumaczą Amerykanie usadowieniem się tam bakteryj, krążących we krwi.

Według T e r s o n a, każdy gwałtowny ból zębów, podobnie jak napady bólów przy kamicy nerkowej, kolce żółciowej itp. powodują zmiany naczynio - ruchowe. W oku powodować one mogą obrzęk oraz zmiany w wydzielaniu, co może być czynnikiem, usposabiającym do powstawania jaskry (g l a u c o m a).

Ostatnio ukazało się kilka opisów zapalenia nerwu wzrokowego (n e u r i t i s r e t r o - b u l b a r i s), (W o r m s, T e r s o n) zapalenia siatkówki, nerwu wzrokowego (n e u r o - r e t i n i t i s) (H u b i n) pochodzenia zębowego. Opisy te są jednak mało przekonywujące i trudno tu udowodnić pochodzenie zębowe. Opisano również przypadek krwotoku siatkówki pochodzenia zębowego. Przypadek ten zaliczył bym raczej do grupy powikłań, powstałych na drodze odruchu i zmian naczynio - ruchowych.

II. Powikłania powstałe na drodze odruchowej.

O ile powikłania oczne pochodzenia zakaźnego są następstwem raczej zapaleń i zmian przewlekłych, toczących się w zakresie narządów jamy ustnej, to powikłania, występujące na drodze odruchowej powstają wskutek schorzeń systemu zębowego ostrych i gwałtownych, połączonych z bardzo silnymi bólami. Tylko te bowiem ostre i gwałtowne sprawy mogą wywołać zmiany na drodze odruchowej za pośrednictwem nerwów, najczęściej trójdzielnego i sympatycznego. Za pośrednictwem ich mogą tu wystąpić zaburzenia czucia, wzroku, ruchowe, troficzne, naczynio - ruchowe i wydzielnicze.

1. Z a b u r z e n i a c z u c i a.

Każdy z nas w swej praktyce miał możność zaobserwowania przypadków, gdzie ostre stany zapalne miazgi wywoływały bóle, promieniujące w rozmaite okolicy. Te tzw. synalgie zależą od połączeń, jakie zachodzą pomiędzy nerwami zębowymi a nerwami innych narządów. Oprócz synalgii zębowo - zębowych (gdy bóle z jednego zęba przenoszą się na inne), zębowo - skórnych, zębowo - śluzówkowych, zębowo - usznych, mamy również synalgie zębowo - oczne, względnie oczodołowe (R u p e, D a n t r e l l e). Najczęściej bóle na tle ostrego zapalenia miazgi zębów przedtrzonowych grónych, pierwszego trzonowca lub kła, promieniują w kierunku oka. Przenoszenie się bólu jest następstwem połączeń, jakie zachodzą pomiędzy nerwem szczękowym (n. m a x i l l a r i s) a nerwem ocznym (n. o p h-

talmicus). Bóle te o charakterze neuralgicznym są najczęściej bardzo silne. Towarzyszą im bardzo często przeczulica skóry, łzawienie, światłowstręt (photophobia), kurcz powiek (blepharospasmus). Objawy te mogą stać się powodem mylnego rozpoznania, albowiem myśleć tu możemy o neuralgii twarzowej (neuralgia facialis), a w szczególności o jej odmianie, polegającej na mimowolnych atakach skurczów bolesnych twarzy tzw. przez Francuzów „tic douloureux de la face". W wypadkach tych leczenie nasze przeciwneuralgiczne nie odniesie żadnego skutku i dopiero wyleczenie zapalenia miazgi, lub usunięcie chorego korzenia (który również może być powodem tej sprawy) prowadzi do szybkiego wyleczenia.

2. Zaburzenia wzroku.

Bjerrum, Mc. Callan Morrison, Gayet, Galęzowski, Sous, Caffe, Bailliart, Boy, Mancewicz, Berlinenblau i inni udowodnili, że cały szereg osłabień wzroku (amblyopia), a nawet zupełnej ślepoty (amaurosis) może być następstwem schorzeń zębów. I tak Caffe opisuje przypadek, w którym pacjent, cierpiący poza tym na jaskrę (glaucoma), stawał się każdorazowo ślepy na jedno oko ilekroć resztki pokarmowe zatykały próchnicowy ząb górny (kieł) po tej samej stronie. Każdorazowe usunięcie resztek pokarmowych, przywracało mu normalny wzrok. Podobny przypadek opisuje Pont, gdzie ślepota (amaurosis) i rozszerzenie źrenicy (mydriasis) wystąpiły nagle w chwili, gdy wprowadził nerwociąg do przewodu korzeniowego kła górnego. Ślepota ta ustąpiła dopiero po wyjęciu tegoż zęba. Gayet opisał przypadek, w którym znowu ślepota wystąpiła po wcementowaniu zęba ćwiekowego, a ustąpiła po jego usunięciu. Galęzowski i Souz opisują kilka przypadków już to osłabień wzroku, już to zupełnej ślepoty, jakie występowały w toku wypełnień przewodów korzeniowych zębów górnych. Objawy oczne ustępowały już to po otwarciu ponownym przewodów, już to po usunięciu tych zębów.

Allerhand referuje w 1927 r. przypadek opisany przez Puiga opadnięcia powieki górnej i podwójnego widzenia u pacjenta 73-letniego po wyjęciu kła górnego tej samej strony. W związku z tymi sprawami Bercher tłumaczy sposób występowania tych spraw na podstawie prac Leriche'a z Lyonu o nerwie współczulnym. Podobne dwa przypadki ślepoty na jedno oko, powstałe na drodze odruchowej w związku z schorzeniami zębów a badane przez

Berlinerblaua, opisał na VIII Zjeździe Stomatologicznym we Lwowie w r. 1937.

Liczne te obserwacje, jak również doświadczenia nad wpływem nerwu sympatycznego na napięcie oka (ophtalmo-tonus), wykonane przez Bailliart'a i ogłoszone w r. 1927 w La Societé Française d'Ophtalmologie, sprawiają, że nad tymi sprawami należało by się poważnie zastanowić i przeprowadzić szereg badań. Po wykluczeniu zakażenia i jakiegoś wpływu toksycznego na oko, musimy na razie przyjąć, że zaburzenia te są tylko funkcjonalne. Do powstawania zaś ich dochodzi na drodze odruchu naczyniowo-ruchowego za pośrednictwem ośrodków wzrokowych centralnych lub za pomocą podrażnienia nerwu sympatycznego, który na układ naczyniowo-ruchowy, a tym samym odżywianie narządów i ich funkcje wywiera wpływ tak wielki. W końcu wydaje mi się słusznym wspomnieć o tym, że u ludzi, cierpiących na jaskrę (glaucoma), nie tylko ucisk lub podrażnienie włókien nerwowych, miazgi lub okolicy okołoszczytowej lecz już najmniejsza emocja, samo przejście z gorąca do zimnego, może powodować napad, a z nim osłabienie wzroku, lub czasową, a nawet trwałą ślepotę.

Wspomnieć tu należy o przypadkach osłabień wzroku (amblyopia) jakie mieliśmy możność zaobserwować w naszej klinice.

Występowały one jako następstwa wstrzykiwań alkoholu do zwoju Gassera (metodą Cieszyńskiego) przy leczeniu nerwobólów nerwu trójdzielnego. Stwierdzono tu zapalenia spojówek (coniunctivitis), upośledzenie czucia rogówkowego, światłowstręt, oraz bóle o charakterze neuralgicznym oczodołu.

Opierając się na doświadczeniach Magendi'ego z nerwem trójdzielnym, można przypuszczać, że do schorzeń tych przychodzi tu na drodze odruchowej.

Przypadek 14. z Kl. St. U. J. K. Nr kl. 3874 z dnia 10. II. 1938 r.

U chorego N. J. lat 13, cierpiącego na bóle w zakresie I i II gałęzi nerwu trójdzielnego, po zastrzyku 5 cm alkoholu do zwoju Gassera (po stronie prawej) wystąpiło dnia następnego:

1) upośledzenie wzroku, 2) światłowstręt, 3) znieczulenie w zakresie rogówki oka prawego, oraz 4) zapalenie spojówki oka prawego.

Równocześnie pęcherzyki opryszczki (Herpes) na wardze górnej tejże strony.

Przypadek 15. Hist. chor. L. 4484 z dnia 10. II. 1934.

S. A. lat 70. Po wstrzyknięciu alkoholu do zwoju Gassera przy leczeniu bólów nerwu trójdzielnego, wystąpiło podbiegnięcie krwawe spojówek oka prawego, upośledzenie wzroku, światłowstręt.

3. Zaburzenia motoryczne, podzielić musimy na zaburzenia, występujące w zakresie a) mięśni gładkich i b) mięśni prążkowanych.

ad a) O ile chodzi o mięśnie gładkie, to wchodzi tu w rachubę mięsień rzęskowy (m. ciliaris). Zaburzenia w kurczliwości tegoż mięśnia wywołują zwężenie lub rozszerzenie źrenicy (myosis, względnie mydriasis). Według Gałęzowskiego, rozszerzenie źrenicy (mydriasis) jednostronne w 8-miu na 10 wypadków jest pochodzenia zębowego. Liczby te wydają się innym autorom przesadzone (Wegner). Nie mniej zaburzenia te występują, jakkolwiek we wielu wypadkach nie zostają przez nas zauważone. Lebar opisał 4 przypadki rozszerzenia źrenicy (mydrasis), pochodzenia zębowego, występujące na tle podrażnienia nerwu sympatycznego w wypadkach wyrzynania się zębów mądrości. Rollin zwraca uwagę na to, że na tle neralgii nerwu trójdzielnego za pośrednictwem zwoju rzęskowego (ganglion ciliarae) może również dochodzić do zwężenia względnie rozszerzenia źrenicy z niedowładem, względnie skurczami spastycznymi akomodacji. Rochette opisał przypadek skurczu spastycznego akomodacji ze znacznym zwężeniem źrenicy, pochodzenia zębowego.

ad b) O ile chodzi o mięśnie prążkowane oka, to Tinel opisuje kilka przypadków niedowładu, porażeń, oraz skurczów tych na tle już to schorzeń w zakresie zębów, już to ich wyrzynania się. Między innymi opisuje ten sam autor przypadek porażenia przerwanego (paralysis intermittens) mięśni ruchowych oka, powstałych na tle neuralgii twarzy (neuralgia facialis), która znów wystąpiła po ekstrakcji górnego kła. W chwilach napadów pojawiało się opadnięcie powieki górnej (ptosis palpebrae superioris), zez zewnętrzny (strabismus externus), oraz nadmierne rozszerzenie źrenicy (mydriasis).

Terrier, Pietkiewicz, Gałęzowski, Worms i Bercher opisują szereg przypadków skurczu powiek (blepharospasmus) tak tonicznych, jak i klonicznych, które ustępowały po wypo wyjęciu odpowiednich chorych korzeni. Dantrelle, Worms i Becher zwracają uwagę na to, że bardzo często skurcze spatyczne powieki poprzedzają skurcze twarzowe (hemispasmus facialis). Ci sami autorowie opisali również przypadek skurczu spastycznego powieki górnej, który ustąpił natychmiast po usunięciu wyrzynającego się prawego górnego zęba mądrości. Tomes zwraca uwagę na to, że w niektórych wypadkach opadnięcia powieki usunięcie zębów

ze zmianami szczytowymi leczyło to cierpienie. Rousseau-Decelle zwraca uwagę na to, że u dzieci z wrodzonym opadnięciem powieki ruchy szczęką powodują automatyczne podnoszenie się porażonej powieki. Rollin opisuje szereg przypadków zeza, pojawiającego się lub pogarszającego się w okresie wyrzynania się zębów u dzieci. Wiemy zresztą, że u niektórych osobników ze zezem prawie niewidocznym takie stany jak zmęczenie, radość, strach, ból mogą zez ten powiększyć. Jasnym się przeto staje, że u tych samych osobników ból wywoła również ten objaw.

Przypadek 16. Chory S. G. lat 38, w czasie preparowania zęba pod koronę częściową Tynkiera, dostawał zeza wewnętrznego oka lewego. Zez ten ustępował z chwilą przerwania wiercenia w zębie.

4. Zaburzenia troficzne i naczynio-ruchowe, najczęściej występują razem i nie dają się od siebie oddzielić. Że zaburzenia takie mogą występować na drodze odruchu, udowodnił, jak już wspomniałem, Magendie. Obcnie wiemy, że schorzenia przedtrzonowców i zębów trzonowych górnych mogą powodować powstanie pęcherzyków opryszczki (herpes) na rogówce. Pęcherzyki te pękają, powstają maleńkie owrzodzenia, nie okazujące skłonność do gojenia się. Sprawom tym towarzyszy przeczulica oka, światłowstręt, upośledzenie wzroku, oraz bóle o charakterze neuralgicznym, występujące w okolicy oczodołu. Schorzenie to opisał dokładnie Jocqs pod nazwą „Keratitis neurotrophica", Worms i Bercher, opierając się na stwierdzonym przez nich upośledzeniu czucia rogówkowego, nazwali tę sprawę „Keratitis neuroparalytica". Według Jocqs'a cierpienie to opiera się wszelkim leczeniom, że tak powiem, klasycznym, (atropina, ogrzewania, zasypki) a natomiast leczy je w kilku dniach ekstrakcja chorych zębów. Rollin opierając się na doświadczeniach Emila Weilla i Philippe'a, twierdzi, że pewna część zapaleń nadtwardówki (episcleritis) jest pochodzenia zębowego.

6. Zaburzenia wydzielnicze, dotyczą łzawienia i mogą być jedno- lub obustronne. Pojawiać się one mogą następstwa zapaleń miazgi zębów górnych, ekstyrpacji nerwów tychże, zapaleń ozębnej itp. Oprócz tych łzawień przejściowych spotykamy się nieraz z łzawieniami ciągłymi, niekiedy bardzo obfitymi, które bywają następstwem schorzeń przewlekłych zębów (najczęściej kła) i znikają po ich wyleczeniu. Campos w swej pracy tłumaczy ich charak-

ter odruchowy, twierdząc, że gałązki oczne nerwu szczękowego górnego, które łączą się z nerwem łzowym, posiadają włókna wydzielnicze.

III. Powikłania, występujące w zakresie jamy ustnej, na tle schorzeń narządu wzroku — ograniczają się li tylko do zaburzeń czuciowych, a mianowicie: jaskra (glaucoma), zalenie tęczówki (iritis), zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego (irido-cyclitis), zaburzenia refrakcji (załamywanie światła), mogą być powodem powstawania dotkliwych bólów neuralgicznych w zakresie kłów i przedtrzonowców górnych. Łepkowski w swoich wykładach wspominał o przypadku występowania takich bólów u pewnej chorej. Z powodu mylnego rozpoznania wyjęto jej po kolei wszystkie zęby szczęki górnej. Bóle ustąpiły jednakowoż dopiero po wyleczeniu oczu. Ponadto wypadki, gdzie ofiarą padły zupełnie zdrowe zęby, opisali Gałęzowski, a następnie Javal. Już w r. 1896 w pracy swej Frey przypuszcza istnienie zaburzeń zębowych pochodzenia ocznego.

Uwagi końcowe.

Jakakolwiek będzie ich patogeneza i sposób przenoszenia się, wobec obficie nagromadzonego materiału, przyznać musimy, że powikłania oczne pochodzenia zębowego istnieją i że nazwa „ząb oczny“ nadana przez ludzi, nie mających nic wspólnego z medycyną, ma swoje uzasadnienie. Powstała ona z obserwacyj całych pokoleń. Częstość występowania tych powikłań nie jest wielka — lecz wielka jest obecnie ilość tych przypadków nie rozpoznawczych przez okulistów. Stomatologia do niedawna skromnie związana tylko z techniką wypełnień, z ekstrakcjami i protetyką, coraz bardziej zespala się i wiąże z innymi gałęziami medycyny. Coraz częściej stajemy się potrzebni i stawać się nimi będziemy specjalistom innych gałęzi medycyny.

Appelmans: Les affections oculo-dentaires. Rev. belge Stomat. 33. Z. 2. str. 122. — 1936.

Arkie J. S.: Some relations of eyes and teeth. Dent. Rev. Nr. 5. str. 198. — 1930.

Bleichsteiner A.: Schwere Augenschädigungen im Gefolge von Wurzelherden inbesondere der oberen seitlichen Schneidezähne. Z. Stomat. 35. Z. 8. str. 562. — 1937.

Biggs M. H.: Dental disease in eye affections. Dent. Mag. 48. str. 1.254. — 1931.

Bjerrum O.: Etude sur les affections oculaires d'origine dentaire. Rev. odont. 52. str. 161. — 1931.

Bailliart: La societé Francaise d'Ophtalmologie r. 1927.

Cieszyński A.: O zakażeniu ropnym, ropowicach szczękowych i ich leczeniu: Polska Stomat. 1936. Nr. 2. str. 63, 133, 177, 305.
Polska Dentystyka Nr 3. 1929. str. 129, 181, 229.
Polska Stom. 1931. str. 1, 63.
O ropowicach szczękowych. Lwów 1931.

Causse: Un cas d'abcès de la region lacrimale guéri par l'extraction d'une canine incluse.
L'odontologie 52. str. 427. — 1936.

Covo A.: Un cas de conjonctivite d'origine dentaire.

Cristophe L.: Thrombo-phlebite du sinus caverneux. Rev. belge Stomat. Nr 4. str. 147. — 1929.

Mac Callan F. A.: Eye Affections caused by Dental Disease. Dent. Mag. 49. str. 255. — 1932.

Dantrelle: Troubles nerveux oculaires d'origine bucco-dentaire. Revue Odont. 52. str. 587. — 1933.

Fromaget C.: Troubles oculaires d'origine dentaire. Revue. de Stomat. 1927. Z. 6. str. 345.

Fromaget M.: Journal de Médicine de Bordeaux, 1937.

Gałęzowski: Recueil d'ophthalmologie, str. 363. Misch. 1914. str. 869. — 1873.

Ginestet G. i F.: Au sujet des affections oculaires d'origine dentaire. Revue de Stomat. XXXII. Nr 1. str. 7. — 1930.

Germans R.: La patogénie des affections oculaires d'origine dentaire. Rev. belge Stomat. 34. Z. 3. str. 207. — 1937.

Haden: Wybiórcze umiejscowienie oczne drobnoustrojów z zakażonych zębów. Ref. Allerhand. Polska Dentystyka 1925. str. 209.

Held A.: Troubles oculaires d'origine dentaire. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. Nr 2. str. 90. — 1930.

Hambresin: Le probleme oculo-dentaire. Revue belge Stomat. Nr 1. str. 1. — 1929.

Hubin: Un cas neuro-rétinite avec décollement de la rétine guéri de la suite d'une extraction dentaire. Ann. belge Stomat. 15. str. 79. — 1932.

Javal: Congres medical 22 maja 1886. Misch. 1914. str. 892.

Jałowy B.: Budowa wyrostka zębodołowego z uwzględnieniem sił statyczno-dynamicznych. Polska Stomatologia 1937. Z. 7—8. str. 323.

Jarząb:

Irving R. S.: The relations of some eye diseases to the teeth. Or. Health 22. str. 333. — 1932.

Kubik J.: Orbitalflegmonen durch Osteomyelitis des Oberkiefers beim Säugling. Med. Klin. 28. str. 1.097. — 1932.

Lapersonne: Dents surnuméraires développées dans l'orbite. Revue de Stoma. 1921. Z. 5. str. 304.

Lefebre: Le phénomène de Marcus Gunn. Semaine dent. XII. str. 464. — 1930.

Lognon: Les affections oculaires des origine dentaire. Semaine dent. Nr 52. str. 1.037. — 1928.

Morrison R. W.: Cooperation between the oculist and the dentist. Dent. Mag. 50. str. 51. — 1933.

Malherbe J. S.: Remarkable reflex effect of pulp. stones. Dent. J. of Australia II. Nr 8. str. 441. — 1930.

Maurel G.: Chirurgie maxillo-faciale. 1931. Edit. Semaine Dent., Paris.

Pesme P.: Phlègmon de l'orbite d'origine dentaire. Revue. de Stomat. Nr 4. S. 237. — 1929.

Puig J.: Accidents orbitaires „Reflexes" d'origine dentaire. Revue de Stom. 1927. Z. 3. str. 135. Ref. Skibicka, Polska Dentystyka 1927. str. 81.
Les affections oculaires d'origine dentaire. Revue medicale universelle 1926. Nr 1. str. 12.

Pont R.: Une observation de trouble visuelle survenant en cours d'une intervention dentaire. Province dent. 1913. Nr 12.

Parinaud: De supperation de la peupière inferieure et de la region du sac lacrimal d'origine dentaire. Deutsche Mon. f. Zahnheilk. II. str. 137, 1884. Misch. 1914. str. 857.

Partsch: Zentralblatt f. Augenheilkunde, str. 357. 1910.

Panas: Archiv. d'Opht. XV. str. 129. 1895. Misch. 1914, 869.

Rochette M.: Un cas de rétraction spasmodique dt la paupière superiere d'origine dentaire. Revue de Stomat. Nr 6. str. 502. — 1930.

Roblin A.: Les répercussions oculaires des affections dentaires. L'Odontologie Nr 9. str. 523. — 1936.

Rosenow: Herdinfection und elective Localisation in der Pathologie der Augenkrankheiten. Ref. D. H. f. Z. 1928. Z. 7. str. 363.

Roy: Discussion. L'odontologie 1936. Z. 9. str. 554.

Rousseau-Decelle et Bercher: Pansinusite et phlègmon de l'orbite d'origine dentaire. Rev. de Stomat. str. 80. — 1920.

Rousseau-Decelle i Raison: Patologie Buccale. 1933. Edit. Masson. — Paris.

Ruppe Ch.: Semiologie des affections de la bouche et des dents. 1935. Edit. Masson. — Paris.

Schweinitz G. E.: Au sujet de certaines manifestations oculaires des foyers infectieux, a l'exclusion de celles que l'on attribue communément á ce facteur etiologique. Rev. de Stom. 1924. Z. 7. str. 435.

Saturnino A. Balpadva. Trastronos oculares de origen dentairia. Rev. odont. Nr 1. str. 31. — 1938.

Steiner B.: Chorioiditis, geheilt nach Zahnextraktion. Z. Stomat. 34. — Z. 24. str. 1.524. — 1936.

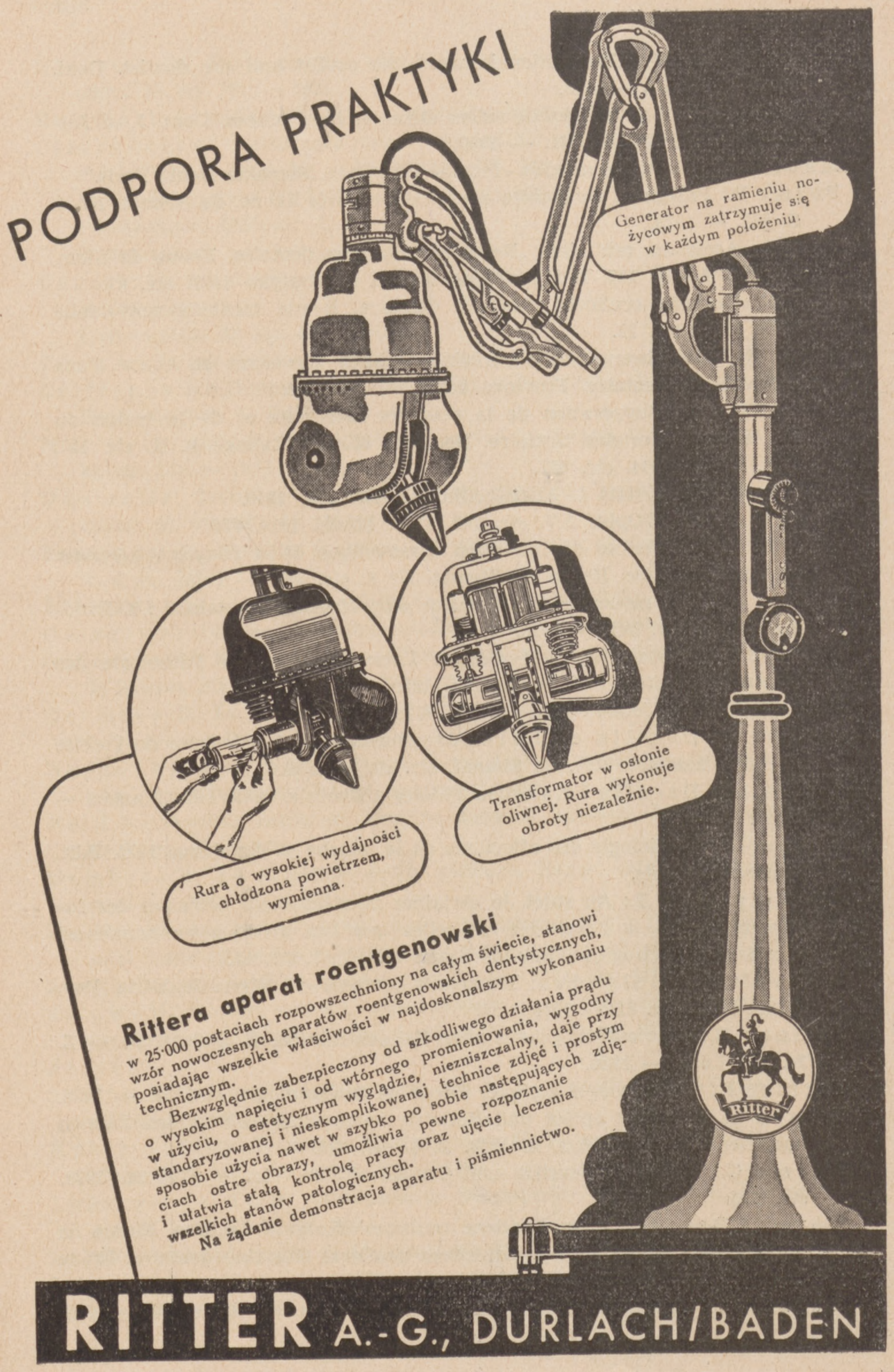
Terrier F.: Le zona ophtalmique. Revue de Stomatologie. str. 571. — 1935.

Terson A.: Neuritis optica und Retinitis haemorrhagica von den Zähnen ausgehend. Ref. D. M. f. Z. 1928. Z. 8. str. 286.

Worms G.: Optische Neuritis und Perisinusitiden. Revue d'Odont. 1929. str. 136.

Worms i Bercher: Complications oculaires d'origine dentaire. Revue de Stomat. 1925. Z. 5. str. 427. Affections oculaires d'origine dentaire. Étude clinique. Rev. de stomat. 1925. Z. 9. str. 793.

Wegner W.: De la genesis de la miopia. Rev. médica. Nr 12. str. 743. — 1929.


PODPORA PRAKTYKI
Generator na ramieniu nożycowym zatrzymuje się w każdym położeniu.
Transformator w osłonie oliwnej. Rura wykonuje obroty niezależnie.
Rura o wysokiej wydajności chłodzona powietrzem, wymienna.
Rittera aparat roentgenowski
w 25·000 postaciach rozpowszechniony na całym świecie, stanowi wzór nowoczesnych aparatów roentgenowskich dentystycznych, posiadając wszelkie właściwości w najdoskonalszym wykonaniu technicznym.
Bezwzględnie zabezpieczony od szkodliwego działania prądu o wysokim napięciu i od wtórnego promieniowania, wygodny w użyciu, o estetycznym wyglądzie, niezniszczalny, daje przy standaryzowanej i nieskomplikowanej technice zdjęć i prostym sposobie użycia nawet w szybko po sobie następujących zdjęciach ostre obrazy, umożliwia pewne rozpoznanie i ułatwia stałą kontrolę pracy oraz ujęcie leczenia wszelkich stanów patologicznych.
Na żądanie demonstracja aparatu i piśmiennictwo.
Ritter
RITTER A.-G., DURLACH/BADEN

J. LIGĘZA
lekarz dentysta

INOWROCŁAW

PROFILAKTYKA STOMATOLOGICZNA A UBEZPIECZALNIE SPOŁECZNE.

Prophylaxie dentaire sociale.

Stomatologische Fürsorge und Krankassen.

Dok. pol. 6.2:22.2 Doc. int. 916.314 084

Pomoc stomatologiczna w b. Kasach Chorych, obejmujących szeroki zakres gospodarczy, kiedy stan jego był w pełnym rozkwicie, nie była ograniczona. Można było dobrą konjunkturę wyzyskiwać dla podniesienia zębolecznictwa, a w szczególności nie dla profilatyki stomatologicznej. Niestety pomoc zębolecznictwa spoczywała w Wielkopolsce, na Pomorzu i na Śląsku, przeważnie w rękach techników dentystycznych, a nieliczna tylko garstka lekarzy dentystów i stomatologów, biorących udział w pracy kasowej, poza codzienną pracą gabinetową oddawała się pracy naukowej. Natomiast o społecznym podniesieniu zagadnienia profilaktyki w Kasach Chorych niewiele myślano.

Dopiero w roku 1931 ukazuje się znany okólnik Nr 29, wydany przez Kasy Chorych.

Okólnik ten domagał się standaryzacji i większej wydajności pracy, ustanowienia kontroli inspekcyjnej, oraz podawania statystycznych. Jednocześnie zalecał selekcję chorego uzębienia z tem, że tylko zęby dotknięte próchnicą należy wypełniać, z chorą miazgą leczyć oględnie, a zgorzelinowe — nie przednie — usuwać.

Później zniesiono Kasy Chorych Powiatowe. Utworzono większe jednostki okręgowe Ubezpieczalnie Społeczne, utrudniając w ten spocób dliższy dostęp ubezpieczonych do zębolecznictwa. W końcu zniesiono ambulatoria dentystyczne i oddano pod opiekę zębolecznictwo prywatnym gabinetom w monopol jednostek raczej wybranych niż powołanych.

Pogłębiający się coraz więcej kryzys gospodarczy wytworzył w Ubezpieczalniach Społecznych taką sytuację, że trzeba było z konieczności powiększać świadczenia chorobowe, spychając stomatologię do rzędu kopciuszka, nawet bez zapowiedzianej kontroli inspekcyjnej, ani jakiejkolwiek racjonalnej.

Rezultaty nie dały na siebie długo czekać. Spustoszenia w uzębieniu młodzieży poborowej są tak katastrofalne, że duży odsetek musi odpadać z powodu niezdatności do służby wojskowej.

Wynagrodzenie za zębolecznictwo ze strony Ubezpieczalni obniżono do niemożliwości.

Ubezpieczalnie Społeczne po szeregu ewolucyjnych przeobrażeń, doszły do wniosku i postanowiły wydzielać na pomoc stomatologiczną maksimum do 3% od wpływu składek chorobowych i ustanowiły dopłaty od ubezpieczonych pacjentów stomatologicznych od 20 groszy do 3,50 zł, za leczenie i wypełnianie zębów. Ma to być karą za zaniedbywanie wypełnianie zębów próchnicą powierzchowną.

Zębolecznictwo podzielono na obowiązkowe, które obejmowało bezpłatnie usuwanie zębów, wypełnianie w wypadkach powierzchownej próchnicy (na jednym posiedzeniu), leczenie ropotoku zębodołowego, roboty techniczne (naprawki) i inne zabiegi — prawdopodobnie drobne zabiegi chirurgiczne.

Do nieobowiązkowych należy wypełnianie ubytków powikłanych i oraz wykonanie protez za dopłatą ze strony ubezpieczonych.

Nie mam danych z innych Ubezpieczalni, zaczerpnę z Ubezpieczalni Okręgowej Inowrocławskiej, w której pracuje 5 lekarzy dentystów i 5 techników uprawnionych, którym przyznaje się pełne atrybucje lekarzy.

Wykonali oni obowiązkowo 3.222 ekstrakcji, 1.487 znieczuleń, 890 wypełnień, 274 zabiegów przy leczeniu ropotoku zębodołowego i 825 innych zabiegów.

Nieobowiązkowo 1.299 wypełnień, w 5.016 wizytach.

Lekarzy i technicy otrzymują wynagrodzenie od Ubezpieczalni 2% od wpływów składek chorobowych, co wyniosło w r. 1936 od 570.000 zł sumę 11.400 zł, które dzielono między sobą według dokonanych prac.

Jeżeli przyjmiemy, że ekstrakcje (3.222), znieczulenia (1.487), wypełnenia (2.189) i zabiegi lecznicze (5.290) są w sobie równowartościowe jako wizyty lekarskie to, za 12.188 zabiegów wyniesie po 94 gr od jednego.

Tak małe wynagrodzenie niezachęca pracowników stomatologicznych do leczenia i wypełniania ubytków zębowych nawet powierzchownych, wyrazem czego na 6.008 zębów zostało usuniętych 3.222 tj. około 52%, a wszak prawie w każdej jamie ustnej przy do-

kładnym badaniu obok zębów wymagających leczenia, lub kwalifikujących się do usunięcia, znajdzie się z próchnicą powierzchowną kilkakrotnie więcej jak wykazały moje badania. Stwierdziłem bowiem następujący stosunek: 1.856 zębów z powierzchowną i głęboką próchnicą, a 189 zębów z zapaleniową miazgą na 1.103 zębów zgorzelinowych wzgl. pieńków.

Nie widzimy, żeby Ubezpieczalnie Społeczne kładły nacisk na profilaktykę, skoro do wypełnień nawet obowiązkowych pobiera się dopłaty po 20 groszy, a do nieobowiązkowych nawet dowolnie, co prowadzi do katastrofalnych wyników.

Rolnictwo odpadło od obowiązkowego ubezpieczenia społecznego. Ustawowo obowiązane jest dać pomoc lekarską i położniczą pracownikom, natomiast pominięto zupełnie zębolecznictwo.

Należałoby zatym obowiązek zębolecznictwa przywrócić.

Na nic się przyda rozpaczliwe załamywanie rąk, że młodzież dotknięta jest próchnicą zębów; badania dzieci szkolnych wykazują przeszło 80% zębów chorych.

Profilaktyka stomatologiczna winna być połączoną z propagandą obejmującą nie tylko kanony higieny jamy ustnej, ale i popularną wiedzę stomatologiczną z zakresu anatomii opisowej, patologicznej, odżywiania itd.

Jakże profilaktyka stomatologiczna i zębolecznictwo wygląda obecnie w Polsce w świetle cyfr?

Zbadałem szczegółowo uzębienie 1.020 pacjentów, w tym u 792 młodych do 30 roku życia i 228 powyżej tego wieku. U 1.020 chorych stwierdziłem 5.098 brakujących zębów, czyli wyjętych na skutek zmian chorobowych.

Z próchn. powierzch. było	1.508,	z głęboką	348	razem:	1.856
z zapal. miazgi	189,	z gorz. miazgi	233	„	422
pieńków do usunięcia				„	870
braków	1.701,	uzup. sztucznych	325	„	2.026
prócz tego wypełnionych				„	734
				razem:	5.908

N a j w i ę c e j b y ł o u s u n i ę t y c h :

szóstek	górnych	890	dolnych	1.163	= 2.053
siódemek	„	545	„	755	= 1.300
piątek	„	373	„	265	= 638
czwórek	„	352	„	154	= 506
ósemek	„	239	„	246	= 485
dwójek	„	334	„	35	= 369
jedynek	„	303	„	45	= 348
trójek	„	161	„	48	= 209

Spróchniałe zęby mleczne ani ich pieńki nie były brane w rachubę.

Jak widzimy z powyższych zestawień najwięcej padają ofiarą trzonowce, te najważniejsze filary w akcie żucia i to dolne przed górnymi. Jeżeli stosunkowo niewielka liczba okazała się w zębach mądrości, to dlatego, że jak zaznaczyłem, dane cyfrowe dotyczą przeważnie ludzi młodych i nie u wszystkich one już ujrzały światło dzienne.

Grupy przednich i przedtrzonowców, odwrotnie przeważają górne nad dolnymi.

Ta ponura statystyka wskazuje nam, że trzonowce zarażają się przeważnie w okresie zmiany mlecznych. W okresie tym rozkład i ropne procesy skutkiem lekceważenia przez społeczeństwo do leczenia zębów mlecznych jako czasowych, przenosi się na trzonowce. Dlatego też i największe braki w grupie trzonowców się ujawniają. W wynikach moich badań trzonowce dały:

Szóstki	braki i	pieńki	górne	370	dolne	673	=	1.043
Siódemki	„	„	„	162	„	280	=	442
Ósemki	„	„	„	103	„	104	=	207

Pragnę zwrócić jeszcze raz uwagę na masowe usuwanie zębów, bo aż 52%. Chociaż kontygent mój składał się z młodzieży gimnazjalnej w 40%, to jednakże kontygent pracowników i ich rodzin nie może odbiegać zbyt daleko.

Obowiązkowe i bezpłatne usuwanie zębów, jeżeli już to zło konieczne, uważam za posunięcie szkodliwe dla konserwacji zębów. Społeczeństwo mało uświadomione jest o konieczności konserwowania zębów i niedocenia jego znaczenia, a to dlatego, że zamało propaguje się wiedzę stomatologiczną czy to przez odczyty, czy przez publikacje prasowe. Niedoceniają propagandy lekarze, niedoceniają ubezpieczalnie. W szkołach są konieczne wykłady programowe narówni z innymi. Dopóki społeczeństwo nie zrozumie ważności zdro-

wego uzębienia może jedynym wyjściem z tego położenia aczkolwiek przykrym, jest uderzenie po kieszeni i dlatego jeżeli Ubezpieczalnie zdecydowały się na wprowadzenie dopłat to już właściwiej byłoby stosować te dopłaty za usuwanie zębów bolących, bo wtedy każdy zrozumie że nietrzeba czekać ze spróchniałym zębem aż go zaboli, ale wcześniej podda się kontroli fachowej i ubytki powierzchowne uzupełni.

System pomocy stomatologicznej w Ubezpieczalniach musi ulec zmianie, inaczej nasza armia będzie bezzębna a my będziemy ponosić konsekwencje chorego uzębienia.

Ubezpieczalnie winne być wzorem i instytucją stomatologiczno - wychowawczą, należałoby zatem ażeby miarodajne czynniki poddały system zębolecznictwa rewizji.

Wnioski:

1. *bezpłatna propaganda w prasie.*
2. *sekcje odczytowe na terenach i w terenie Ubezpieczalni Społecz.*
3. *zniesienie wszelkich dopłat za wypełnienia, a wprowadzenie dopłat za usuwanie zębów bolesnych, lecz niepowikłanych,*
4. *podniesienie budżetu wydatków za zębolecznictwo do minimum 8% (lekarze mają 15,5%),*
5. *zobowiązanie każdego lekarza do prowadzenia ewidencji chorych i rejestracji uzębienia według wskazówek jednakowego wzoru,*
6. *Sprawozdania o toku lecznictwa w prasie,*
7. *utworzenie przy każdej ubezpieczalnni mężów zaufania lekarzy dentystów lub stomatologów, by mieli pieczę nad wykonywaniem zębolecznictwa.*

NA MARGINESIE ODPOWIEDZI DRA TADEUSZA OWIŃSKIEGO NA ARTYKUŁ „PROSTY SPOSÓB ZAŁĄCZANIA ELEKTRODY PRZY JONOFOREZIE".

Stosowanie jonoforezy w leczeniu przewodów korzeniowych zwłaszcza w przypadkach ze zgorzelą miazgi i powikłaniach ze zmianami o charakterze przewlekłych schorzeń okołoszczytowych należy już dzisiaj do ustalonego postępowania leczniczego.

Aparat JONODONT dzięki swym zaletom i łatwej obsłudze przyczynił się bardzo do szerokiego zastosowania jonoforezy jako metody nowoczesnego lecznictwa tkankowego.

Nowa fabryczna elektroda doustna Jonodontu rozwiązuje bardzo dobrze trudności umieszczania elektrody w zębie bez przytrzymywania i ułatwia znakomicie przeprowadzenie jonoforezy bez pomocy osoby drugiej. Na rachunek dodatni mojego prostego sposobu załączania elektrody możnaby zapisać to, że pozwala on na równoczesne stosowanie jonoforezy w dwóch lub nawet trzech przewodach korzeniowych, i że samo montowanie uchwytu z igłą Millera jest więcej swobodne, a dostatecznie ścisłe. *Dr Ignacy Pietrzycki.*

Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej.

Zebranie naukowe w r. uniwersyteckim 1937/38, dnia 19 lutego 1938 w Klinice Stomatologicznej U. J. K.

Pokazy kliniczne:

15. *(Przypadek 136).* **Prognacja.** Nr. klin. 3712.

Prof. Cieszyński przedstawia chorą, lat 27. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W 7 roku życia rodzice zwrócili uwagę na nienormalne ustawienie zębów górnych.

Stan obecny: Wyrostek zębodołowy szczęki górnej silnie wysunięty ku przodowi. Zęby przednie ustawione są skośnie, wybitnie na zewnątrz. Przy zamknięciu ust wargi nie pokrywają górnych zębów. Zęby dolne nie artykulują z górnymi, lecz trafiają w błonę śluzową podniebienia.

Operacja: W znieczuleniu do for. infraorb. i inc. usunięto zęby od + 3 do 3+ i oddłutowano wystającą część wyrostka zębodołowego, następnie założono szwy. Po zagojeniu się rany pooperacyjnej chora otrzyma protezę.

16. *(Przypadek 137).* **Neoplasma malignum buccae dextr. cum fractura spontanea processus articularis mandibulae dextr.** Nr. klin. 3801.

Dr. Hübler przedstawia chorego lat 44, który podaje, że przed 7 miesiącami zauważył przetokę w okolicy retromolarnej prawej, z której wydobywała się ciecz zielono-żółta, gęsta, cuchnąca. W szpitalu prowincjonalnym usunięto 8— i korzenie 7— 6— jednakowoż objawy nie ustąpiły, a mały obrzęk jaki chory zauważył wraz z przetoką wzrósł do wielkości jaja. Z tym chory zgłosił się na oddział chirurg. Szpitala Powszechnego we Lwowie, skąd skierowano go do tut. kliniki celem sporządzenia krzywej pochyłej. Stan ogólny chorego dobry, dobrze zbudowany i odżywiony. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez widocznych zmian chorobowych. Ciepłota ciała i tętno normalne.

Na policzku prawym w okolicy kąta i gałęzi wstępującej żuchwy stwierdza się wypuklenie wielkości mandarynki. Skóra nad nim normalna, niezrośnięta z podłożem. Od strony jamy ustnej wyczuwa się guz w policzku prawym odpowiadający uwypukleniu widocznemu od strony zewnętrznej. W okolicy kąta żuchwy stwierdza się przetokę głęboką na około 2.5 cm, biegnącą ukośnie do strony zewnętrznej tegoż. Kąt żuchwy od strony zewnętrznej bolesny. Gruczoły niemacalne. Wykonane zdjęcie rtg. wykazuje zniszczenie struktury kostnej i oderwanie wyroska stawowego żuchwy po stronie prawej.

17. *(Przypadek 138).* **Parodontitis.** Nr. klin. 3617.

Dr. Hübler przedstawia chorą lat 29, która podaje, że od roku zauważyła chwianie się zębów przednich szczęki górnej i dolnej. Żadnych bólów nie odczuwała, skarży się tylko na nieprzyjemny smak w ustach. Stolec regularny. Zgłasza się do kliniki, gdzie stwierdzono odsłonięte szyjki zębowe dolnych przednich zębów, brzegi dziąseł zaczerwienione, brodawki międzyzębowe przerosłe. Z torebek dziąsłowych wydobywa się przy ucisku ciecz ropna. W zakresie przednich zębów górnych kieszonki dziąsłowe głębokie na 5 mm. Zdjęcie rtg. wykazało zmiany parodontalne w zakresie przednich zębów górnych i dolnych.

Operacja: W znieczuleniu miejscowym wykonano gingiwektomię od 2+ do 2+ w szczęce górnej i założono opatrunek parafinowy. Na drugi dzień opatrunek zdjęto, ranę pooperacyjną zasypano vioformem. Po pewnym czasie wykonana zostanie gingiwektomia w zakresie zębów dolnych.

18. *(Przypadek 139)*. **Ropień przygardłowy od 8—**. Nr. klin. 3804.

Prof. Cieszyński przedstawia chorego lat 32. Chory przed 3 miesiącami odczuł bóle w okolicy zęba 8—. Choremu próbowano ząb usunąć, pozostawiono jednak korzenie. Po nieudałej ekstrakcji wystąpiły silne bóle i obrzęk, które po zastosowaniu lampy i zastrzyku propidonu ustąpiły. W grudniu ub. roku obrzęk się ponowił, lecz po kilku dniach ustąpił samoistnie. Obecnie objawy się ponowiły, chory zgłasza się do kliniki, gdzie stwierdzono temp. 38.4, w okolicy przygardłowej i przyusznicowej obrzęk o konsystencji twardej, oraz znaczny szczękościsk. Zdjęcie rtg. wykazało korzenie 8— ze zmianami szczytowymi. W pierwszym dniu leczenia otrzymuje chory zastrzyk omnadyny i kwaśny okład. W dniu następnym chory zauważył wyciek ropy, obrzęk zmalał, temp. 36.7. Subiektywnie chory czuje znaczną poprawę. Nadal stosowano lampę, oraz kwaśne okłady. Po 5 dniach po usunięciu korzeni 8— opuszcza klinikę wyleczony.

19. *(Przypadek 140)*. **Torbiel wychodząca od 2+**. Nr. klin. 4243.

Prof. Cieszyński demonstruje chorego, lat 21, który w listopadzie ub. roku zauważył uwypuklenie po stronie podniebiennej w okolicy przednich zębów szczęki górnej. Chory udał się do lekarza, który skierował go do tut. kliniki.

Stan obecny: Mierny obrzęk policzków, większy po stronie prawej. W jamie ustnej stwierdza się uwypuklenie błony śluzowej od strony podniebiennej w okolicy górnych siekaczy o konsystencji pergaminowej. Ząb 2+ na prąd faraodyczny w skali od 1 do 30 nie reaguje.

Zdjęcie rtg. wykazało torbiel wielkości orzecha włoskiego nad 321+.

Operacja: W znieczuleniu miejscowym nacięto błonę śluzową od 3+ do 1+ i po oddłutowaniu blaszki kostnej resekowano 2+, przy czym wypełniono od góry amalgamem. Następnie nacięto błonę śluzową od strony podniebienia i ekstyrpowano torbiel, założono seton i szwy.

20. *(Przypadek 141)*. **Ropień policzka lewego. Periodontitis.** Nr. klin. 4117.

Dr. Hübler demonstruje chorego lat 28, który od 5 lat cierpi na przemijające obrzęki w zakresie lewej dolnej szczęki, połączone ze zwyżkami temperatury. Przed 3 laty otwarto naciek od strony jamy ustnej. Przed dwoma laty nacięto mu wytworzony ropień ponownie. Za każdym razem obrzęk znikał i pojawiał się po jakimś czasie ponownie. Przed 10 dniami wystąpił obrzęk, wobec tego chory zgłosił się do kliniki. Temp. 37.4. Na policzku lewym stwierdza się guz wielkości dużej pięści, konsystencji miękkiej, chełbocący, bolesny na ucisk. Skóra nad guzem silnie napięta, zaczerwieniona, połyskująca. Od strony jamy ustnej stwierdza się obrzęk w zakresie wyrostka zębodołowego —6—7. Wykonane zdjęcie rtg. wykazało korzenie —6 ze zmianami szczytowymi.

Operacja: W uśpieniu eterowym nacięto ropień od zewnątrz w dwóch miejscach, rozszerzono na tępo, założono dreny oraz opatrunek. W dniu następnym temp. 36—7. Po 4 dniach chory opuszcza klinikę, czuje się dobrze.

21. *(Przypadek 142).* **Naciek okolicy skroniowej i policzka lewego z dwiema przetokami.** Nr. klin. 3802.

Dr. Jankowski przedstawia chorego lat 55, który podaje, że przed 4 miesiącami zaczął odczuwać bóle głowy po stronie lewej i w okolicy ucha lewego. W tym czasie wystąpił ból zębów w szczęce dolnej lewej, chory udał się do lekarza, który mu usunął ząb w szczęce dolnej. Bóle głowy i ucha nie ustąpiły. Przed 2 tygodniami wytworzyły się dwie przetoki na policzku lewym, z których wydobywała się ropa. Chory zgłosił się 9. II. do Kliniki, gdzie stwierdzono obrzęk obejmujący okolicę skroniową i policzek lewy. Na policzku stwierdzono przetokę w ok. kąta żuchwy, długości 18 mm, druga zaś przetokę w okolicy skroniowej długości 55 mm. Obrzęk niezbyt twardy, bolesny na ucisk. W jamie ustnej liczne braki w uzębieniu. Wykonane zdjęcie rtg. wykazało zmiany w strukturze kostnej w formie rozrzedzeń w przednim odcinku żuchwy po stronie lewej.

Leczenie: Chory otrzymał wewnętrznie jod 20:200, oraz naświetlenie rtg. dwukrotnie w wysokości 1/6 dawki skórnej.

Dnia 16. II. w narkozie eterowej nacięto policzek w okolicy przyusznicowej i w okolicy kąta żuchwy, połączono na tępo oba nacięcia, założono dwa dreny, opatrunek. Chory czuje się dobrze.

22. *(Przypadek 143).* **Osteomyelitis szczęki dolnej lewej.** Nr. klin. 3224.

Dr. Jankowski przedstawia chorego lat 43, który podaje, że przed 1½ rokiem usunął ząb —8, po czym wystąpił obrzęk z szczękościskiem. Po ekstrakcji objawy nie ustąpiły, temp. 38.5. Chory zgłosił się do kliniki, gdzie był dwukrotnie operowany, opuścił klinikę wyleczony.

Dnia 20. I. 38 zgłasza się ponownie w klinice, gdzie stwierdzono obrzęk obejmujący okolicę podżuchwową, okolicę ślinianki przyusznej i okolicę po za uchem lewym. Skóra o zabarwieniu ciemno-czerwonym. Na policzku w okolicy kąta żuchwy dwie przetoki z których wydobywa się ropa. W jamie ustnej liczne braki w uzębieniu, kamień nazębny, zęby przebarwione, okolica za zębem —4 obrzękła i bolesna. Wykonane zdjęcie rtg. wykazało martwiak w okolicy kąta żuchwy wielkości dużej fasoli.

Operacja: W znieczuleniu mandib. ex. nacięto błonę śluzową wyrostka zębodołowego na przestrzeni od —6 aż poza okolicę retromolarną, rozszerzono na tępo, założono dren. Przetokę policzka w okolicy kąta żuchwy wyłyżeczkowano, wyjęto martwiak, założono seton, opatrunek. Ponieważ ropienie utrzymywało się nadal, dnia 5. II. przeprowadzono drugą operację: w zniecz. mandib. + Mf. i przez nastrzykanie, nacięto poziomo skórę policzka lewego na wysokości dolnego brzegu płatka usznego odpreparowano na tępo aż po mięsień żwacz, po czym dostano się do sekwestru gałęzi wstępującej żuchwy, usunięto martwiak wielkości około 3×7 cm, wyłyżeczkowano, założono seton, kwaśny okład.

Ropienie ustąpiło, samopoczucie chorego dobre, opuszcza klinikę.

ORGANIZACJA PRACY W INSTYTUTACH UNIWERSYTECKICH

REGULAMIN

obowiązujący od dnia 1. II. 1935 r. w Poliklinice Stomatologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

I. Cały personel Polikliniki Stomatologicznej U. P. podlega kierownikowi.

II. Lekarze kliniczni: a) Lekarze kliniczni muszą mieć ukończone studia lekarskie w którejkolwiek Wszechnicy Państwa Polskiego, muszą mieć poza sobą rok praktyczny i posiadać prawo praktyki lekarskiej, b) świadectwo specjalizacji wydaje kierownik po co najmniej $2^1/_2$ rocznej (dwa i półrocznej) specjalizacji, c) przepisany czas pracy w stomatologii trwa dwa lata przy pacjencie oraz pół roku przy fantomie; prace fantomowe mogą być ukończone także w okresie roku praktycznego, d) czasu pracy w Zakładzie przed ukończeniem studiów lekarskich nie zalicza się do wyżej wymienionego dwa i półrocznego okresu specjalizacji; kandydaci przyjęci podczas studiów lekarskich do pracy w Zakładzie nie będą dopuszczeni do pracy samodzielnej przy chorym, lecz mogą jedynie prace pomocnicze wykonywać (prace na fantomie, asysta, badania laboratoryjne itp.), e) pp. lekarzom - dentystom hospitującym w Poliklinice wydaje kierownik poświadczenie za czas odbytej praktyki, — lekarzy na specjalizację oraz hospitantów na praktykę przyjmuje kierownik.

Wszyscy lekarze specjalizujący się muszą posiadać następujące instrumentarium: a) techniczne, b) do dentystyki zachowawczej oraz materiały zużywalne a) do techniki, b) do prac fantomowych z dziedziny dentystyki zachowawczej:

a) **instrumentarium techniczne:** kleszczyki proste, konturowe, nożyczki do złota i do blachy, dwie pincety, nożyk do modelowania, skrobaczki do kauczuku, instrumentarium do kauczukowania, rylce, pilniki, pilniczki, dmuchawkę ustną itp.,

b) **instrumentarium do dentystyki zachowawczej:** kątnicę, prostnicę, 6 wydrążaczy, 3 pincety, 2 zgłębniki, 2 lusterka, strzykawkę do wody, instrument do wypełniania porcelaną, dmuchadło, 3 instrumenty do zdejmowania kamienia nazębnego, wanienkę i walizeczkę do narzędzi,

c) **materiały do techniki:** gips, masę ogniotrwałą, wosk, kauczuk oraz metale,

d) **materiały do prac fantomowych z dentystyki zachowawczej:** fleczer, cement, amalgamat srebra i miedzi, porcelanę.

Lekarze w technice wykonują wszystkie prace samodzielnie pod kierunkiem kierownika i asystenta.

Lekarze zajęci w technice nie mogą swoich prac wykonywać na sali ogólnej ani posługiwać się narzędziami przeznaczonymi dla pacjentów.

Wszystkie prace techniczne fantomowe muszą być wykonane dokładnie i szczegółowo tak jak przy pacjencie.

W technice każdy lekarz musi dbać o czystość na miejscu swej pracy, nie pozostawiać po sobie żadnych resztek jak metalu, gipsu, wosku itp.

Używanie gazu musi być **bardzo oszczędne**, ogrzewanie do lania i wulkanizowania może mieć miejsce tylko przy kilku jednocześnie wykończonych pracach.

Każdy ze specjalizujących się lekarzy musi zapoznać się z odnośną literaturą (techniczną, z dentystyki zachowawczej, z chirurgii oraz z ortodoncji). Dopuszczenie lekarza do pracy przy pacjencie uzależnia się od jego wykonania przepisanych prac fantomowych i wiadomości teoretycznych.

Do obowiązków lekarzy klinicznych należy:

a) przyjmowanie i leczenie chorych pod kierunkiem i kontrolą kierownika Kliniki lub I asystenta,

b) zawiadomienie kierownika względnie I asystenta o rozpoznaniu u pacjentów nowoprzyjętych,

c) leczenie pacjenta przyjętego po raz pierwszy po skontrolowaniu rozpoznania przez kierownika lub I asystenta i po wskazaniu przez niego sposobu leczenia, które należy przeprowadzić sumiennie i zgodnie ze wskazaniami,

d) leczenie tylko tych schorzeń, które poleca leczyć kierownik lub I asystent,

f) czuwanie nad czystością, porządkiem i higieną swego warsztatu pracy,

g) pogłębienie swej wiedzy fachowej i praktycznej,

h) zachowanie tajemnicy w sprawach służbowych i w sprawach dotyczących się pacjentów,

i) pracować w Poliklinice w czasie od godz. 8-mej wzgl. 8.30 do godz. 14-tej **codziennie.** W czasie tym wolno opuszczać Poliklinikę tylko za zezwoleniem kierownika. Czas pracy, do którego lekarze muszą się ściśle stosować, może kierownik skrócić lub przedłużyć, zależnie od swego uznania,

j) w razie nieobecności w Poliklinice z powodu choroby lub jakichkolwiek innych przyczyn lekarz winien tego samego dnia zawiadomić kierownika; nieusprawiedliwienie swej nieobecności może pociągnąć za sobą zwolnienie pracownika z Polikliniki.

Lekarze kliniczni są wobec kierownika odpowiedzialni za:

a) sumienne i zgodne z poleceniami wykonanie powierzonej im pracy,

b) za całość i użyteczność oddanych im do użytku materiałów i narzędzi,

c) za ilość i liczebną zdolność pobranego i zużytego materiału dentystycznego, odpowiadając za to także materialnie.

d) za wszelkie uszkodzenia kosmetyczne i uszkodzenia zdrowia pacjentów, wynikające z niedbałości i niedopatrzenia, lub wskutek wykonywania pracy albo zastosowania sposobu wykonania pracy, które lekarzowi nie zostały dozwolone lub polecone, odpowiada lekarz kliniczny osobiście przed kierownikiem.

e) zdjęcia rentgenowskie wykonują lekarze wyznaczeni przez kierownika. Lekarz wykonujący zdjęcia jest odpowiedzialny za całość i dobry stan aparatu rentgenowskiego oraz za ilość i użyteczność błon fotograficznych; sekretarka prowadzi ewidencję wykonanych zdjęć,

f) kierownik Kliniki wyznacza lekarza, który jest odpowiedzialny za zapasy materiałów dentystycznych; lekarz ten odpowiada materialnie i sądowo

za straty materialne Kliniki, wynikające z niezgodności wpływów i rozchodów materiałów oraz ze złej konserwacji materiałów. Materiały dentystyczne wydaje za pokwitowaniem starszej higienistki i na zlecenie kierownika lub I asystenta. Wszelki materiał zamawia się za piśmiennym zezwoleniem kierownika. Sekretarka przedłoży codzień do godz. 10.30 spis zapotrzebowania kierownikowi. Brak materiału zgłaszają pomocnicze dentystyczne jak i technik dentystyczny codzień sekretarce. Zamówienie niepodpisane przez kierownika płaci zamawiający. Firmę dostawy wskaże kierownik,

g) lekarzom Kliniki nie wolno uprawiać praktyki prywatnej; płatne posady niekolidujące z godzinami prac klinicznych wolno przyjąć tylko za zezwoleniem kierownika. Lekarzom nie wolno przyjmować od pacjentów klinicznych żadnych honorariów. Pacjentów klinicznych nie wolno leczyć w prywatnych gabinetach, a prywatnych pacjentów nie wolno przyjmować w Klinice,

h) w godzinach służbowych nie wolno załatwiać telefonów prywatnych.

III. Personel techniczny:

a) spełnia poleconą przez lekarzy pracę dla Kliniki sumiennie i starannie w myśl wskazówek kierownika lub I asystenta,

b) odpowiada materialnie i sądownie za ilość pobranego i zużytego materiału dentystycznego oraz za straty wynikające z ewentualnej niesumiennej pracy,

c) odpowiada przed kierownikiem Kliniki za liczbę, całość i użyteczność oddanych mu do użytku narzędzi,

d) prowadzi ścisłą ewidencję wykonanych części, którą w końcu każdego miesiąca należy przedłożyć kierownikowi celem uzgodnienia,

e) wykonanie jakichkolwiek własnych prac w Klinice jest zakazane.

IV. Personel kancelaryjny:

a) jest odpowiedzialny wobec kierownika Kliniki za dokładne i sumienne wykonanie powierzonej mu pracy oraz za przedmioty oddane mu do użytkowania,

b)stosuje się ściśle do instrukcyj podanych przez kierownika Kliniki,

c) zobowiązany jest do zachowania w tajemnicy spraw dotyczących pacjentów oraz spraw służbowych.

V. Pomocnice dentystyczne:

Pomocnice dentystyczne są do pomocy poszczególnych lekarzy, a za swoją pracę odpowiadają przed danym lekarzem i przed kierownikiem Kliniki.

Do obowiązków pomocnic dentystycznych należy:

a) służenie pomocą lekarzom i spełnianie poleceń lekarza wchodzących w zakres jej pracy,

b) w czasie służby bezwzględne posłuszeństwo i grzeczność wobec lekarzy oraz uprzejmość wobec pacjentów,

c) noszenie przepisanego przez kierownika stroju,

d) dbanie o całość higieny i użyteczność materiałów, narzędzi i bielizny, podlegających ich opiece,

e) zachowanie w tajemnicy wszelkich spraw dotyczących pacjentów,

f) starsza pomocnica prowadzi kontrolę bielizny pod nadzorem sekretarki.

VI. **Służba niższa:**

zobowiązana jest spełniać sumiennie wszelkie prace powierzone jej przez kierownika Kliniki lub I asystenta, utrzymywać w bezwzględnej czystości pomieszczenia Kliniki, zlewy itd.

Za pracę swą służba niższa jest odpowiedzialna wobec kierownika Kliniki.

Za wszelkie uchybienia przeciw powyższemu regulaminowi ponosi winny konsekwencje według uznania kierownika Kliniki.

Obowiązki i odpowiedzialność I asystenta.

I asystent jest zobowiązany:

a) leczyć przekazanych mu przez kierownika Kliniki pacjenów i uczyć lekarzy klinicznych leczenia zgodnie z zasadami wiedzy współczesnej. Na wprowadzenie nowych metod leczenia musi uzyskać pozwolenie kierownika Kliniki,

b) czuwać nad całokształtem pracy i porządku w Klinice; kontrolować rozpoznanie lekarzy klinicznych, wskazywać korzystne dla poszczególnych przypadków metody leczenia, kontrolować wykonaną przez lekarzy pracę,

c) kontrolować pracę personelu technicznego i nadawać jej właściwy kierunek,

d) służyć lekarzom klinicznym informacjami, wskazówkami i radami fachowymi oraz w myśl wskazówek kierownika Kliniki rozdzielać jakościowo i ilościowo pracę poszczególnym lekarzom,

e) zawiadomić kierownika Kliniki o wszelkich sprawach dotyczących chorych, pracy, administracji, porządku oraz o spostrzeżonych w Klinice uchybieniach,

f) zachować tajemnicę we wszystkich sprawach służbowych i dotyczących pacjentów,

g) ew. kierować ćwiczeniami studentów w myśl wskazówek udzielanych mu przez kierownika Klinik.

I asystent jest odpowiedzialny za wykonanie swych obowiązków wobec kierownika Kliniki.

Obowiązki II-go asystenta.

1. Sprawy personalne wewnętrzne lekarzy i studentów.
2. Jako I lub II asysta lub narkoza.

Wyszczególnienie obowiązków:

a) ma pod swoją opieką wszystkie sale,

b) zbadanie chorego, ustalenie planu leczenia,

c) przydzielenie chorego lekarzowi celem wykonywania przezeń czynności pomocniczych w planie leczenia,

d) sprawdzanie, czy pomocnicze analizy i badania zostały wykonane,

e) obecność przy opatr. chirurgicznych dokonywanych przez lekarzy,

f) uzgodnienie urlopów,

g) opieka nad Roentgenem i statystyką Roentgena i światłolecznictwa oraz ogólną statystyką Kliniki.

Obowiązki III-go asystenta.

a) jako I wzgl. II asysta — instrumentowanie podczas operacji,

b) zwracanie uwagi na ilość pacjentów pierwszorazowych, aby długo nie czekali,

c) regulowanie kolejności pracy,

d) przygotowywanie tablic, modeli, roentgenogramów, fotografij itp. do wykładów,

e) sprawdzanie obecności studentów na wykładach i ćwiczeniach,

f) podział studentów medyków na grupy ćwiczeń w ekstrakcjach i znieczuleniach,

g) sporządzanie zapotrzebowań materiału zużywalnego i niezużywalnego,

h) prowadzenie księgi materiałów i inwentarzowej, a mianowicie 1) nowo zakupione materiały (środki chemiczne, materiały dentystyczne itp.) winny być inwentaryzowane następnego dnia w księdze materiałów jednorazowego użytku, 2) instrumentarium lekarskie, przyrządy itp. księgować należy w księdze inwentarza stałego.

Ocena książki.

Dr med. v. d. Osten-Sacken — Berlin. **Innere Medizin für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde. (Medycyna wewnętrzna dla lekarzy - dentystów i studentów dentystyki). J. F. Lehmanns Verlag, München — Berlin 1937, str. 184.**

Praca Osten - Sackena, znanego autora wielu cennych publikacyj z dziedziny stomatologii, stanowi doskonałą propagandę dla konieczności zupełnych studiów lekarskich dla lekarzy dentystów. Nie ulega wątpliwości, że dla stomatologa o pełnych kwalifikacjach lekarskich, celowość tego rodzaju podręczników medycyny wewnętrznej musi być rozpatrywana pod innym kątem widzenia. Najlepiej zebrane kompendium medycyny wewnętrznej nie może nigdy zastąpić żywego słowa wykładającego, a tym bardziej doświadczenia osobistego, nabytego, choć w skromnej mierze, przy łóżku chorego.

Dość dziwne wrażenie wywierają np. rozdziały poświęcone metodyce badania chorego, o których z góry wiemy, że mają tylko teoretyczne znaczenie i operują pojęciami zupełnie obcymi dla lekarza dentysty, dla którego są przeznaczone. Można z książek doskonale opanować opis danego obrazu chorobowego, ale nie można z żadnej książki nabyć wiadomości o auskultacji i perkusji.

Niezależnie od tych uwag natury raczej ogólnej i zasadniczej, autor wywiązał się doskonale ze swego zadania uprzystępnienia lekarzom dentystom we formie zupełnie nowoczesnej a przy tym zwartej, obszernej dziedziny medycyny wewnętrznej. Było rzeczą oczywiście niesłychanie trudną, pomieścić na 180 stronicach całokształt medycyny wewnętrznej i tym tłumaczy się, że na schorzenia przewodu pokarmowego wypadły np. 2 stronice; ale nie należy zapominać, że koncepcja całego dzieła była przeprowadzona z punktu zainteresowań i potrzeb wyłącznie lekarza dentysty. Obszerniej zostały potraktowane schorzenia serca i naczyń, jakoteż nerek i awitaminozy.

Chorobom zakaźnym poświęcił autor osobny rozdział. Rzeczowo i na podstawie najnowszych badań i poglądów opracowane zostały dwa rozdziały, dotyczące sepsis i zakażenia ogniskowego. Na 20 stronicach omówił Osten - Sacken prawdziwie po mistrzowsku tę skomplikowaną dziedzinę, z którą tak często się styka nawet przeciętny praktyk.

Książkę autora uważałbym raczej za świetne repetitorium, jak za podręcznik, z którego mógłby korzystać student dentystyki. *Atlas.*

DZIAŁ SPRAWOZDAŃ I STRESZCZEŃ.

DENTYSTYKA ZACHOWAWCZA.

Rudolf Wohinz: Zucker und Zähne. Cukier a zęby. Zahnärztliche Mitteilungen 1938. nr 24.

Pod względem spożycia cukru zajmują Niemcy 5-te miejsce w statystyce europejskiej. Przyczynę tego uderzającego faktu widzi autor w rozpowszechnionym wśród laików poglądzie o szkodliwości cukru spożytego w nadmiernych ilościach dla organizmu. Wyrazem takich szkód cukrowych ma być cukrzyca, próchnica zębów, uszkodzenie kośćca; do poglądu takiego w dużej mierze przyczyniły się prace Katase'a i jego szkoły, który w przekwaszeniu krwi jakie występuje po spożyciu dużych dawek cukru, widzi przyczynę uszkodzeń kośćca, a w szczególności zębów. W r. 1935 wykonano szereg doświadczeń in vitro, w których poddawano zęby działaniu mieszanin składających się z cukru i śliny, cukru i białka, oraz cukru i tłuszczu, przy czym wykazano, że w mieszaninach takich szkliwo nieuszkodzone zupełnie nie zostaje zmienione. Szkodliwe działanie wywierają te mieszaniny tylko wtedy, gdy cukier zostanie zinwertowany na fruktozę i glukozę; proces ten odbyć się może pod wpływem ogrzania, bateryj, słabych kwasów lub zasad oraz swoistych enzymów, a więc praktycznie mieszaniny takie przebywają stosunkowo krótko w jamie ustnej są dla szkliwa obojętne.

Szkodliwość spożytych węglowodanów dla szkliwa zależy w dużej mierze od sposobu ich chemicznego rozkładu. Autor rozróżnia 3 możliwości rozkładu chemicznego:

a) przez fermentację kwaso - mlekową,

b) przez fermentację alkoholową,

c) przez fermentację kwaso - masłową.

Z pierwszym rodzajem fermentacji, która prowadzi do wytworzenia kwasu mlekowego, spotykamy się po spożyciu: maltozy, laktozy, fruktozy, glukozy, pszenicy, żyta, jeczmienia, kukurydzy, kartofli, ryżu, saga itd.: a więc tych wszystkich węglowodanów, które uprzednio uległy napęcznieniu pod wpływem wody i ciepła. Po dokładnym podaniu tych substancyj możemy w krótkim czasie stwierdzić stopniowy wzrost kwasoty w jamie ustnej do pH 3.5 a nawet pH 4.5, jak to ma miejsce po spożyciu np. chleba; zastosowanie zaś takiej mieszaniny in vitro powoduje w przeciągu 8 godzin odbarwienie szkliwa i wystąpienie na nim plam kredowo białych. Czynnikiem powodującym te zmiany jest kwas mlekowy.

Po spożyciu węglowodanów zadanych drożdżami następuje ich rozkład przez fermentację alkoholową. Miazga pokarmowa o początkowym pH 5,8 — pH 6,00, zneutralizowana działaniem śliny do pH 6,2 — 6,8 już po upływie 24 godzin wykazuje pH 4,8 — 3,5, gdyż w toku fermentacji wytwarza kwas pyrogronowy. Zadziałanie takiej sfermentowanej mieszaniny na szkliwo in vitro daje bardzo znaczne spustoszenia w szkliwie, występują miejsca wyraźnie odwapnione, kredowo - białe; należy podnieść, że czynnikem działającym szkodliwie jest właśnie produkt pośredni fermentacji, kwas pyrogronowy, gdyż jeśli rozłożymy proces fermentacji alkoholowej na dwie fazy przez doda-

nie fluorku amonowego i siarczynu wapnia, a więc wykluczymy działanie kwasu pyrogronowego — przekonamy się, że szkliwo zębów zostaje w znacznie mniejszym stopniu odbarwione.

Podobnie korzystnie działa przez niedopuszczenie do powstania kwasu pyrogronowego dodanie kwasu mlekowego in vitro, który wskutek zmian w stężeniu jonów wodorowych hamuje fermentację alkoholową. Również dodanie cukru w dużych ilościach hamuje fermentację alkoholwą wskutek zmian w stężeniu osmotycznym, podobnie jak dodanie alkalij, np. Natrium bicarbonatum przez przesunięcie pH ku wartościom zasadowym.

Trzeci rodzaj rozkładu węglowodanów przez ferementację kwaso - masłową następuje przy spożyciu mieszanin składających się z cukru i mąki (surowej). Ma on praktycznie znaczenie tylko dla wytłumaczenia powstania tzw. „Bäcker-caries“ u robotników zatrudnionych przy wypieku, u których na zębach zwłaszcza przednich osadza się pył mączny i cukrowy. Fermentacja kwasomasłowa odbywa się przy silnie neutralizującym działaniu śliny, przy czym brak kwasoty środowiska, a zwłaszcza brak kwasu mlekowego, jest czynnikiem umożliwiającym tworzenie się kwasu masłowego.

Spożycie cukru nie może być zatem czynnikiem wybitnie szkodzącym uzębieniu. Tworzy się wprawdzie wtedy w dużych ilościach kwas mlekowy, działający destrukcyjnie na szkliwo, niemniej jednak tenże kwas mlekowy jest właśnie czynnikiem koniecznym dla hamowania fermentacji alkoholowej, względnie kwaso - masłowej, a więc dla unieszkodliwienia takich produktów, jak kwas pyrogronowy względnie masłowy, których działanie na szkliwo jest bardziej destruktywne. *(Dr J. M. T.)*

Dr. med. dent. M. Zajfe u. Dr. med. dent. K. Schatzker: Klinische, röntgenologische und histopathologische Untersuchungen über die chirurgisch-biologische Methode der Pulpaamputation. — Kliniczne, roentgenologiczne i histopatologiczne badania nad chirurgiczno - biologiczną metodą amputacji miazgi. Deusche Zahnärztl. Wochenschr, 1938, Nr 17.

Nie można uważać dawnego poglądu, że „zraniona miazga jest organem straconym‘ za racjonalny. W warunkach drobiazgowo przestrzeganej jałowości wykazuje ona większą lub mniejszą dążność do odnowy i zabliźnienia przy pewnej odporności.

Metodę chirurgicznej amputacji miazgi w miejscowym znieczuleniu, połączoną z pokryciem powierzchni amputacyjnej implantatem własnej zębiny, we formie takiej, jaką podają Hellner i Feldmann, uważać należy za conajmniej niepewną. Nie można jej polecić jako leczenia miazgi w codziennej praktyce.

Dokąd nie będziemy rozporządzać chirurgiczną metodą amputacji miazgi, metodą dobrą bez zastrzeżeń, zniewoleni jesteśmy uznać za właściwy z wyboru sposób amputacji miazgi po dewitalizacji „Nervarsen“em i pokrycie powierzchni amputacyjnej pastą „Trio“, w którym wytwarzanie twardej substancji dokonywa się na drodze przekształcenia tkanki dewitalizowanej. *(W. T.)*

Dr E. Sanders, Amsterdam: **Przypadek perforacji 8— przez kanał żuchwowy. Zeitschrift f. Stomat. 1937.**

Perforacja dolnych trzonowych zębów, specjalnie dolnych 8, jest w piśmiennictwie kilkakrotnie wymieniana. Jeden z ostatnich przypadków opisuje Sanders. Mianowicie zgłosił się u niego mężczyzna lat 37 z dolegliwościami pochodząymi od 8—. Przy badaniu stwierdził szczękościsk na 1 cm, przetokę policzkową, od której promieniowały stare blizny. Rentgen wykazał poziome ułożenie 8—. Wobec powyższych zmian przystąpiono do ekstrakcji. Przez wydłutowanie, otworzono ropień leżący dystalnie między szyjką zęba a linea oliqua. Chory przy tym zabiegu nie odczuwał żadnego bólu, dopiero przy wyważaniu zęba w stronę językową odczuł silne bóle, promieniujące aż do ucha. Przy usunięciu zęba ból znacznie zwiększył się, pacjent oburącz chwycił się za prawe ucho. Krwawienie po ekstrakcji było bardzo silne, tak że musiał ranę poekstrakcyjną tamponować. Zmiany powyższe zostały wytłumaczone przez oglądanie usuniętego zęba, mianowicie korzenie 8 obejmowały nervus alveolaris inferior. Gojenie rany odbywało się zupełnie prawidłowo, pozostało znieczulenie okolicy zaopatrywanej przez uszkodzony nerw, przy faradyzacji nie reagowały miazgi zębów. Po upływie 1½ roku 1—, 2—, reagowały na prąd elektryczny, co tłumaczy sobie podrażnieniem lewego nervus alveolaris inferior. Ponieważ krążenie krwi przez miazgę nie zostało uszkodzone, zbyteczna była dewitalizacja tych zębów w zakresie dolnej prawej szczęki.

Przyczyny powyższej anomalii nie można dokładnie podać, autor przyjmuje, iż istnieje stała apozycja cementu w zatrzymanych zębach w bliskości kanału żuchwowego i ta spowodowała okolenie tegoż kanału. Znany jest fakt, że apozycja cementu przy zatrzymanych zębach jest większa aniżeli przy wykłutych. W danym wypadku również długoletnie ropienie mogło przyczynić się do apozycji wskutek podrażnienia.

Bardzo ważną jest sprawa, czy można postawić rozpoznanie w danym wypadku, by zapobiec rozerwaniu nerwów i naczyń. Autor uważa że jest to niemożliwym, gdyż ani kliniczne parestezje, ani zdjęcie rentgenowskie nie wskazywały na anormalny przebieg nerwu.

Ref. Włodek Barbara.

CHIRURGIA.

Prof. dr Fliege, dr H. Heuser i dr E. Maren (Marburg): **Zagadnienie sączkowania w chirurgii dentystycznej.** D. Z. W. 1937, Nr 25.

Zarówno do tamponady jak również do sączkowania używa się obecnie przeważnie gazy jodoformowej [1]). Postępowanie takie, jeśli chodzi o sączkowanie, jest błędne, gdyż gaza nie tylko nie ułatwia, lecz raczej utrudnia odpływ wysięku. Do tego celu powinno się używać drenów gumowych np. z koferdamu. Sączek taki sporządza się w ten sposób, że jeden koniec paska i koferdamu nacina się poprzecznie, w pośrodku między nacięciami robi się mały

---

[1]) W oddziale chirurgicznym Kliniki Stomatologicznej Lwowskiej używamy od dawna drenów gumowych i pasków z koferdanu. Gazy jodoformowej nie stosowaliśmy nigdy, tylko obrębianą gazę, zwilżoną fenolem kamforowym, aby przeciwdziałać rozkładowi. Poza tym używamy opatrunków woskowych.

A. Cieszyński.

otwór, przez który przeciąga się nacięty języczek. Sączek z gumy ma te zalety, że pozwala utrzymać ranę otwartą aż do zupełnego oczyszczenia, odpływ wysięku jest łatwy, a gumę można usuwać bezkrwawo i bezboleśnie. Stwierdzono, że rany ropiejące goją się lepiej i szybciej przy użyciu sączków z gumy, niż przy stosowaniu gazy jodoformowej. Szczególne zastosowanie mają sączki gumowe przy ropniach, po resekcji korzenia i przy utrudnionym wyrzynaniu się dolnego zęba mądrości. *W.* — *Z. R.* 1938, str. 261.

Dr E. Forster (Soloturn, Szwajcaria): **Rola witaminy C w chirurgii.** Helvetica Medica Acta 1937, zeszyt 5.

Autor badał zachowanie się witaminy C w różnych przypadkach chirurgicznych. Z niedoborem witaminy C spotykał się stale przy guzach złośliwych, oraz stanach septycznych z powikłaniami ze strony płuc. Natomiast w przypadkach zapalenia otrzewnej niedobór wit. C był stosunkowo nieznaczny. Zdaniem autora niedobór witaminy C ma ujemny wpływ na przebieg pooperacyjny. Podanie redoksonu przed zabiegiem lub bezpośrednio po nim zapobiega powikłaniom pooperacyjnym, szczególnie ze strony narządu oddechowego, wzmaga siły obronne ustroju i wpływa dodatnio na czynność przewodu pokarmowego. *Ka* — *Z. R.* 1938, str. 260.

Prof. Dr W. Kollat. (Hygien. Inst. Rostock). Infektion durch Einspritzung von Arzneimitteln. Zakażenie z powodu zastrzyku środków leczniczych. D. Z. W. 1938. Nr 21.

Kollat zajmuje się ważną praktycznie sprawą możliwości zakażenia po zastrzyku środka leczniczego, względnie znieczulającego. Najgroźniejszym zakażeniem kończącym się często śmiercią pacjenta jest ropowica gazowa. Ze statystyki 160-ciu przypadków dotychczas w piśmiennictwie opisanych, wynika, że zakażenie to nastąpiło w przeważającej części po zastrzyku podskórnym lub domięśniowym w udo lub okolicę pośladkową. Kollat opisuje przypadek śmierci pacjenta po zastrzyku 200 gr nowocainy z powodu rwy kulszowej. Jako biegły sądowy orzekł, że nie ma w tym winy lekarza ani personelu pomocniczego — tym bardziej, że w tym samym czasie wstrzyknięto drugiemu pacjentowi tą samą strzykawką w identycznych warunkach ten sam środek i pacjent pozostał zdrów. Jako okoliczności sprzyjające zakażeniu przytacza Kollat następujące: miejsce zastrzyku (pośladek lub udo) jest szczególnie narażonym na zanieczyszczenie kałem, w którym często stwierdza się bakcyla ropowicy gazowej; wstrzyknięcie 200 gr a więc ogromnej ilości płynu stwarza przez ucisk anemię a przez to warunki beztlenowe w tkankach, co sprzyja zakażeniu; oczyszczenie skóry jodyną nie wystarczyło aby unieszkodliwić i ustalić bakterie znajdujące się na niej i te zostały przez zastrzyk wciągnięte w głąb. Przypadków takich po zastrzykach w obrębie jamy ustnej dotychczas nie było.

Z chorób predysponujących do infekcji beztlenowcami wymienia przede wszystkim te, które powodują słabe zaopatrzenie tkanek w tlen (zapalenie płuc, astma, stany wycieńczenia) i te przypadki, w których spowodu ich nagłości nie ma czasu na dokładną sterylizację.

Z wstrzykiwanych środków leczniczych występuje zakażenie najczęściej po kofeinie, adenalinie, chininie i soli kuchennej. Kofeina niszczy tkanki, adre-

nalina (stojąca na drugim miejscu, a tak ważna dla stomatologa) działa podobnie i oprócz tego wywołuje ischemię (anemię miejscową).

Choć tak poważna infekcja jak ropowica gazowa nie wchodzi w rachubę jako komplikacja w obrębie jamy ustnej, mimo to jest sprawa zakażenia przez zastrzyk kwestią niezmiernej wagi dla stomatologa, który prawie na porządku dziennym wykonuje również zastrzyki podskórne i domięśniowe (szczepionki, środki przeciw zapaści, środki narkotyczne). Jeżeli będziemy świadomi każdej możliwości zakażenia, będziemy przestrzegać wszystkich środków ostrożności i stale będziemy ulepszali metody naszej pracy. Ustrzeżemy się niejednokrotnie przed tymi codziennymi objawami miejscowej infekcji w jamie ustnej po zastrzyku (jak obrzęk).

Z kolei podaje Kollat te środki ostrożności, których się trzymać należy. Poleca używanie strzykawek całkowicie złożonych ze szkła, jako najlepiej nadających się do sterylizacji; uważa, że powinno być wprost zakazanym przechowywanie strzykawek w alkoholu, w którym stwierdzono niejednokrotnie długotrwałą żywotność bakcyla ropowicy gazowej; używać o ile możliwie igieł z platyno - irydu, które można wypalać; nie używać nigdy tej samej strzykawki do zastrzyku i do nakłucia; strzykawkę używaną do nakłucia przed gotowaniem wielokrotnie spłukać i pół godziny odkażać chemicznie, (poleca Zephirol i Nipasolnatrium) a po tym dopiero sterylizować; przechowywać strzykawki na sucho; ampułki zmywać silnym środkiem dezynfekującym (nie alkoholem); odkażanie miejsca zastrzyku uważa za czynność symboliczną (dla pacjenta), gdyż nie ma środka absolutnie skutecznego dla immobilizacji każdego rodzaju bakteryj; ważnym jest dokładne odkażenie rąk lekarza i personelu pomocniczego (nie alkoholem).

ref. Margulies.

PATOLOGIA I TERAPIA.

Do zagadnienia krwawiączki u kobiet zabiera głos dr Bauer i dr Keller (Wiedeń), w Zeitschrift. f. klin. Medizin tom 130, zesz. 4, na podstawie 50 przypadków. Z tych przypadków krwawniczego zaburzenia było 5 przypadków z przedłużonym czasem krzepnięcia krwi na tle wrodzonym; przyjmuje się zatem krwawiączkę kobiecą. Występuje ona czasami w połączeniu z trombopenią.

Tamże. **Czy homeopatia jest leczeniem za pomocą sugestii?** Tym zagadnieniem zajmuje się dokładniej dr Józef Schier w czasopiśmie Der Landarzt 1937 r. Nr 40. Wynikowi leczniczemu wyłącznie na podstawie sugestii przy stosowaniu środków homeopatycznych sprzeciwia się na podstawie trzech faktów:

1) Homeopatycznymi środkami można wyleczyć chorych, uznanych przez innych lekarzy za nieuleczalnych.

2) Homeopatyczne środki działają często świetnie u osesków, jak wiadomo niedostępnych sugestii.

3) Często skutkuje homeopatyczne działanie przy chorobach u zwierząt, również niedostępnych działaniu sugestii. *Z. R. 1938/2.*

Dr Kasten: Ueber Verträglichkeit von Jod. O tolerancji jodu. D. Z. W. 1938. Nr 9.

Kasten rozważa sprawę szkodliwości jodu używanego w stomatologii bądźto w postaci jodyny, bądź we formie pasty jodoformowej lub też nawet pasty do czyszczenia zębów. Bezwzględnie jest jod dla pewnej grupy osobników skłonnych do stanów nadtarczyczności (hyperthyreosis) środkiem niebezpiecznym, mogącym przy sprzyjających okolicznościach wywołać objawy thyretoksykozy. Należy o tym zawsze pamiętać i nie mówiąc o stanach hyperthyreozy, wykazujących typowe objawy (struma, exophtalmus, tremor, tachycardia) być ostrożnym w stosowaniu jodu w jakiejkolwiek jego postaci, również tylko przy podejrzeniu na możliwość istnienia takiego stanu (pacjenci bojaźliwi, skarżący się na silne i przyśpieszone bicie serca). Z drugiej strony jest jod mimo wszystko nieocenionym środkiem w stomatologii, podobnie jak i w innych działach medycyny. Ważnym jest więc to, aby być świadomym tego co jod może wywołać i być ostrożnym w podawaniu i dawkowaniu tegoż.

ref. Margulies.

Prof. dr B. Purjesz (Szeged, Węgry): **O porażeniu nerwu twarzowego.** Dtsch. mediz. Wochenschr. 1938, Nr 3.

Na podstawie licznych badań autor uważa, że większość przypadków porażenia nerwu twarzowego występuje na tle zakażenia znanym lub dotąd nieznanym drobnoustrojem. Poliomyelitis, encephalitis epidemica i meningitis serosa wykazują największe nasilenie w okresie miesięcy letnich. Podobnie większość przypadków porażenia nerwu twarzowego występuje również w pierwszych miesiącach lata. Ponieważ porażenie nerwa twarzowego występuje u osobników starszych, należy je uważać za przypadki poronne względnie ukryte, nie przybierające formy epidemii. Niezależnie od tego należy przyjąć tło bakteryjne o charakterze nagminnym (epidemicznym).

M. X. Z. R. — 1938, str. 260.

Dr Imre Varga. Der Foetor ex ore und seine Therapie. Przykra woń z ust i jej leczenie. Z. R. 1938. Nr 1.

Przykra woń z ust może być różnorakiego pochodzenia. Gazy wywołujące ją mogą znaleźć się w powietrzu wydechiwanym bądź już w chwili wydalania tegoż z pęcherzyków płucnych, bądź też mieszają się z powietrzem na jego drodze z płuc na zewnątrz.

Do grupy pierwszej należą te substancje, które zostają wydalane z organizmu przez płuca. Należą do nich pewne środki żywności, (np. cebula, czosnek) i niektóre środki lecznicze (jak paraldehyd, kamfora) oraz te substancje lotne których organizm pozbywa się na drodze płucnej przy pewnych procesach fizjologicznych i patologicznych jak menses, graviditas, nephropatiae, inanitio, diabetes (kwas mlekowy, aceton, moczniki).

Do grupy drugiej należą produkty rozkładu, względnie gnicia krwi, wysięków i innych organicznych wydzielin organizmu, powstałych przy schorzeniach przewodu pokarmowego i oddechowego na całej ich drodze. Z ważniejszych chorób wymienia autor chroniczne zapalenia jam bocznych nosa, z któ-

rych często dostaje się wydzielina do gardła, czopy w migdałkach, ozaena, obłożony język przy organicznych chorobach żołądka, niedokrwistość złośliwa (kwas mlekowy) oraz wszelkiego rodzaju zapalenia wysiękowe i guzy z rozpadem krtani i przełyku. Rozpoznawanie przez stomatologa przyczyn powyższych w powstawaniu przykrej woni jest ważne już choćby dlatego, aby móc skierować pacjenta od odpowiedniego specjalisty po wykluczeniu pochodzenia tej woni z przyczyn zlokalizowanych w samej jamie ustnej.

Z kolei przechodzi autor do analizy i podania terapii tych ostatnich. Przyczynami przykrej woni pochodzenia ustnego są zapalenia błony śluzowej, próchnica zębów, zgorzelinowe korzenie, wszelkiego rodzaju źle wykonane wypełnienia, mostki, szyny i protezy i zła pielęgnacja jamy ustnej. Intensywność przykrej woni zależy od jakości i ilości produktów rozpadu, od siły rozpadu (zależnej od charakteru drobnoustrojów) i od szybkości wydalania produktów rozpadu.

Terapia polega na 1) sanacji jamy ustnej, 2) odpowiednio dobranym pożywieniu, 3) równomiernym używaniu obu szczęk przy żuciu. 4) planowej pielęgnacji uzębienia (odpowiednia wykałaczka, intensywne płukanie, szczoteczka gumowa, zmywanie nalotów na języku), 5) staraniu się o odpowiednią saliwację przez ośrodki pobudzające wydzielanie się śliny (guma do żucia, zakwaszony cukier krystaliczny, papierosy w minimalnej ilości).

ref. Margulies.

KALENDARZ ZJAZDOWY:

Paryż 21. VII. — 26. VII. 1938. **Doroczne posiedzenie F. D. I.** Przewodniczący: W. H. G. Logan, Chicago, sekretarz: gen. T. L. Nord. — Zgłoszenia na mieszkania przyjmuje Wallis Davy 45 Rue de la Tour d'Auvergne.

Praga 26. VIII. — 28. VII. 1938. **Międzynarodowy Zjazd ARPA.** Prezes Dr Réné Jaccard, Genewa. — Zgłoszenia przyjmuje Dr Karel Breuer, Państw. Inst. dent. Praha XII. Fochova 64. CSR. (Program zob. Pol. Stom. 1938. Nr. 3, str. 97).

Arcachon (Francja) 22. IX. — 27. IX. 1938. **Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences XIV Sect. Odontologie.** Prezes prof. X. J. Dubecq, sekretarz M. W. Davy, chir. dent. 45. rue de la Tour d'Auvergne, Paris IX.

Berlin 5. X. — 9. X. 1938. **Zjazd niemieckich lekarzy dentystów.** (75 Zjazd tow. leczenia zębów, j. ustnej i szczęk). Tematy główne: „Zapobieganie uszkodzeniom zdrowia przez zdobycie nauki dentystycznej". — Wystawa przemysłu dentystycznego. Zgłoszenia przyjmuje: Hauptabtlg. d. Deutsch. Zahnärzteschaft, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Zjazd ma mieć szczególnie uroczysty charakter ze względu na „ponowne połączenie z Austrią". (Program naukowy poniżej).

Warszawa 2—3—4 października 1938 **Pierwszy Ogólno Polski Zjazd Szpitalników** z następującymi tematami głównymi:

I. Naukowa, kulturalna i społeczna rola szpitala.
II. Zagadnienia budownictwa i wyposażenia szpitali.
III. Podstawy finansowe szpitali.

Zgłoszenia prac przyjmuje sekretariat Towarzystwa do dnia 15 lipca r. b. krótkie zaś streszczenia (do 10 wierszy drukiem) do dnia 15 sierpnia r. b. Adres sekretariatu: Warszawa, Koszykowa 37.

SPRAWY ZAWODOWE.

Przeciw ograniczeniu osiedlania się lekarzy wystąpiło Two Lekarskie we Lwowie. Lwów, 17 czerwca. Two Lekarskie we Lwowie publikuje enuncjację w sprawie projektu ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

„Two Lekarskie — czytamy — stwierdza z ubolewaniem, że w ostatnich miesiącach już ponownie zdarza się fakt wniesienia do ciał ustawodawczych przez Ministerstwo Opieki Społecznej doniosłych dla całego społeczeństwa projektów ustaw, tyczących się spraw zdrowia publicznego bez poprzedniego, należytego zasięgnięcia opinii ciał lekarskich i fachowych.

Ostatnio zaskoczony został świat lekarski nagle w ostatniej chwili wniesionym projektem o zmianie ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Konieczność zwiększenia ilości lekarzy w państwie oraz osiedlanie się lekarzy po miasteczkach nie może być załatwiona drogą uszczuplania praw obywatelskich lekarzy, ale drogą stworzenia warunków pracy i bytu poza miastem (szpitale) i udzielania stypendiów z obowiązkiem odsługiwania pewnej ilości lat na placówkach rządowych lub samorządowych, wyznaczonych przez władze, podobnie jak to czyni Ministerstwo spraw wojskowych.

Uchwalenie projektu może mieć poważne konsekwencje nie tylko dla zdrowia publicznego, ale również może zniechęcić młodzież do studiowania medycyny i poświęcenia się zawodowi lekarskiemu. Studiowanie bowiem medycyny jest nie tylko ciężkie, długie, ale i kosztowne, a jeżeli dawać będzie w efekcie nie wolny zawód lekarski, tylko prawo ograniczonego osiedlania się, a nawet zależność od władz administracyjnych, będzie przez młodzież z zupełnie zrozumiałych powodów omijane".

4.000 wyborców do samorządu lekarzy - dentystów. W jednym z najbliższych numerów „Monitora Polskiego" ogłoszony zostanie skład komisyj wyborczych, powołanych do przeprowadzenia wyborów do nowoutworzonego samorządu lekarzy-dentystów. W wyborach tych wziąć ma udział około 4.000 dentystów w całym kraju, z czego na Izbę lekarsko-dentystyczną okręgu warszawskiego przypada 1.300 osób.

Dla wyborów mianował minister opieki społ. generalnym komisarzem wyborczym radcę Wojnarowskiego, zaś **jego zastępcą lek.-dent. Sachsa.** Komisarz wyborczy ogłosił wezwanie do wszystkich lekarzy - dentystów, którzy nie otrzymali jeszcze kwestionariuszy wyborczych, by zgłosili się po nie osobiście, bądź telefonicznie pod adresem: Komisarz rządowy Izb lek.-dentystycznych, Warszawa, Sucha 30 m.3.

5.500 lekarzy i lekarek we Wiedniu, 1.427 nowych doktorów.

W Statistisches Taschenbuch der Stadt Wien — 1936 podane jest m. in. ciekawe zestawienie statystyczne personelu sanitarnego Wiednia. Ciekawy jest przede wszystkim dalszy przyrost lekarzy w porównaniu z poprzednimi latami.

1925: 5.238 lekarzy i lekarek; w tym lekarzy 4.597

1936: 5.473 (+ 190) lekarzy i lekarek; w tym lekarzy 4.742 (+ 140)

Ilość lekarek: 1935: — 686

1936: — 731 (+ 45)

Liczba 5.473 w r. 1936 obejmuje 570 lekarzy dentystów.

W ciągu roku akadem. 1936/37 złożyło w uniwersytecie wiedeńskim na poszczególnych wydziałach 1.427 słuchaczy ostatnie egzaminy, osiągając przez to dyplom doktorski. Z pośród wymienionych było najwięcej doktorów medycyny, mianowicie 498. Jest to znaczny przyrost w porównaniu z latami poprzednimi (1935: 393, 1934: 286). Do tej statystyki dodaje Oesterreichisches Zahnärzteblatt 1937, Nr 9. wzmiankę: Jak długo ma jeszcze dalej w tym kierunku rozwijać? Kiedy nareszcie dopowiedzialne czynniki przyczynią się do tego by nieproporcjonalny przyrost austriackich lekarzy energicznie wstrzymać?

Z UCZELNI WYŻSZYCH.

Studia w Akademii Stomatologicznej w Warszawie. Warszawa, 3. VI. Ministerstwo oświaty wydało nowe zarządzenie, wprowadzające zmiany w organizacji studiów wyższych. W Akademii Stomatologicznej przedłużony został okres nauki z 4 do 5 lat dla studentów uzyskujących normalne absolutorium. Zmiany te wprowadzone będą stopniowo do roku 1941—2, tak, że obejmują one już studentów, którzy rozpoczęli naukę w roku bieżącym. Absolwenci Akademii Stomatologicznej otrzymywać będą tytuł lekarza-dentysty, w razie zaś napisania dysertacji naukowej otrzymywać będą tytuł doktora medycyny dentystycznej.

Do powyższej notatki z „Chwili“ z dn. 3. czerwca dodajemy, że o ile nam wiadomo, już od września 1937 r. obowiązuje pięcioletni program studiów według Rozporządzenia Ministerstwa W. R. i O. P., przesłanego Rektorowi Akademii Stomatologicznej. Min. W. R. i O. P. nie zakomunikowało treści tego rozporządzenia Wydziałowi lekarskiemu.

Doc. dr Balint Orban opuścił w styczniu 1938 r. Wiedeń powołany na Northwestern Uniwersity Dental Scholl w Chicago.

Buenos Aires. Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Buenos Aires postanowiła zamienić szkołę dentystyczną (Escula do Odontologia) na wydział. Zmianę tę przyjmują koledzy argentyńscy radośnie jako szczególny postęp.

WYDAWCA: Prof. dr **A. Cieszyński** i Związek Stomatologów Lwowskiej torego (Wilno), Prof. Dr H. Pichler (Wiedeń).

„ARPA" Nr 13. Tom I.

Organ Polskiego Zespołu ARPA

Redakcja: Prof. Cieszyński i Dr Pietrzycki.

Z KLINIKI STOMATOLOGICZNEJ U. J. K. WE LWOWIE.

(Dyr. Prof. dr A. Cieszyński).

ROTH STANISŁAW LWÓW

Lekarz

METODY BADANIA CZYNNIKA ENDOGENNEGO W ETIOLOGII PARODONTOZ.

Méthodes des recherches du facteur endogene dans l'étiologie d'affections parodontaires.

Die Erforschungsmethoden des endogenen Faktors in der Aetiologie der Parodontose.

Dok. pol. 26.71 Doc. int. 616.314,17-008.1-02

Ustalonym jest dzisiaj fakt, że choroby przyzębia powodowane są obok przyczyn eksogennych także i pewnymi przyczynami endogennymi. Związek ten ujął ostatnio Weski[1]) w formułę matematyczną: ExR x End B = K (gdzie ExR oznacza bodźce zewnętrzne (exogener Reiz); EndB = przysposobienie wewnętrzne (endogene Bereitschaft); K = choroba (Krankheit)).

Pomimo jednak licznych, w tym kierunku przeprowadzonych badań, nie można jeszcze dzisiaj ustalić, jakie zaburzenia ogólne mogą być bezpośrednią lub pośrednią przyczyną chorób przyzębia. Możemy tylko wymienić szereg chorób wewnętrznych, stojących z nimi w pewnym związku przyczynowym. Są to[2]) choroby gruczołów dokrewnych, awitaminozy, zaburzenia systemu nerwowo-wegetatywnego, zaburzenia psychiczne, zaburzenia systemu krwiotwórczego, zaburzenia układu krążenia, choroby infekcyjne, reumatyzm, zatrucia ekso- i endogenne, przemiana lipoidów i związków azotowych oraz wiąd rdzenia.

Co się tyczy gruczołów dokrewnych, to należy wymienić zaburzenia czynności tarczycy (Boenheim, Citron); przytarczycy, grasicy (Reinmöller); jajników (Chaim); przysadki (Weinman, Weski). Odmienną nieco rolę odgrywa niedomoga wydzielnicza wysepek Langerhansa trzustki. Wiadomo od dawna, że przy cukrzycy często przychodzi do objawów parodontozy. Ostatnio jednak przeważa zdanie, że parodontoza przy cukrzycy nie powstaje wskutek zaburzeń trzustki, lecz jako wyraz skłonności do ropnych stanów zapalnych, która cechuje cukrzycę (Nothman, Loos). Loos uważa, że parodontoza posiada tylko pewien syntropizm z cukrzycą,

[1]) Paradentium, 1937, Nr 8.

[2]) Palazzi „Trattato di Odontologia", 1931.

który polega na wspólnej dyspozycji konstytucjonalnej, cechującej typ artretyczny. Być może, że pewne znaczenie w powstawaniu parodontozy u diabetyków posiada stwierdzona przez wielu autorów (Berberich, Dimitrowa, Loos) hypercholesterynemia i gromadzenie się cholesterolu w kieszonkach dziąsłowych, co przeszkadza normalnemu procesowi gojenia się.

Jeżeli chodzi o metody badania czynnika endogennego, to przede wszystkim należy wymienić badania nad przemianą podstawową. Wiemy, że gruczoły dokrewne wpływają na przemianę materii i tak np. nadczynność tarczycy daje podwyższenie, niedomoga — obniżenie przemiany. Podobnie też wpływają na przemianę zaburzenia przysadki, gruczołów płciowych i nadnerczy. Niemniej ważne jest określenie specyficzno - dynamicznego działania białka, które polega na tym, że po spożyciu pokarmów białkowych przemiana podstawowa zwiększa się o ca 30% wartości kalorycznej spożytego białka. Wiemy, że specyficzno -dyn. działanie białka ulega obniżeniu w niedomodze przysadki, np. w otyłości typu przysadkowego.

Badania przemiany materii i spec. dyn. działania białka w parodontozie zostały przeprowadzone przez Weinmanna, Lebermana, Boenheima, Citrona i innych. Wyniki są następujące [3]):

Weinmann zbadał przemianę u 31 chorych na parodontozę, z czego 23 miało klinicznie i rentgenologicznie stwierdzoną Atrophia diffusa proc. alveolaris. Z tych ostatnich 21 miało obniżone spec. - dyn. działanie białka [4]). Citron przeprowadził badania u 81 chorych na parodontozę i znalazł w 50% przemianę normalną, w 28% przemianę podwyższoną, w 22% obniżoną. Boenheim podaje następujące cyfry: przemiana normalna 40% badanych, przemiana obniżona 28%, podwyższona 32%. W następnej pracy znachodzi Boenheim (18 chorych) przemianę normalną w 33.3%, przemianę obniżoną w 5.5%, podwyższoną w 61.2%. Spec.-dyn. działanie białka znalazł Boenheim: normalnie w 45%, obniżone w 43%, podwyższone w 12%. W odróżnieniu od Boenheima, który znalazł w 60% przemianę podwyższoną, podaje Nothman [5]), że przebadał 22 chorych z wyraźną parodontozą i znalazł podwyższoną przemianę tylko u 1 chorego, który miał także i inne objawy choroby Basedowa. Entin zbadał 36 przypadków i znalazł w 17 przemianę normalną, w 9 podwyższoną, w 10 obniżoną.

Z tych badań najbardziej wyraziste wyniki uzyskał Weimann, który w 90% Atrophia diffusa stwierdził obniżenie spec. - dyn. działania białka, co przemawiałoby za związkiem z zaburzeniami przysadki. Za tym przemawiałyby też wedle Weskiego spostrzeżenia klinicystów w przebiegu akromegalii, gdzie przychodzi do rozsunięcia zębów i pochylenia ich ku przedsionkowi jamy ustnej; oraz w chorobie Simmondsa (Cachexia hypophysaria), w której występuje przesunięcie przednich zębów w kierunku mesialnym. Objawy te mogą mianowicie przypominać wędrówkę zębów w Atrophia diffusa.

---

[3]) P. Cohen „Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentalpyorrhoe“, Zeitschrift f. Stomat., 1931.

[4]) Z. R. 1931, Nr 40.

[5]) Paradentium, 1931.

Niemniej ważne są badania nad zawartością Ca i K w surowicy krwi (normalnie 10 mg% Ca i 20 mg% K). Wiemy mianowicie, że np. przy nadczynności przytarczyc poziom Ca w surowicy jest podwyższony, obniżony zaś przy hypofunkcji tychże.

Otóż badania poziomu Ca we krwi zostały przeprowadzone przez Citrona, Kauschansky'ego, Herza, Weinmanna i innych.

I znowu najwyraźniej przedstawiają się badania Weinmanna, który na 36 chorych na Atrophia diffusa znalazł w 69.4% badanych ponad 11 mg% Ca we krwi, a więc powyżej górnej granicy normalnej.

Badania innych autorów przeprowadzone na materiale mieszanym z różnych chorób przyzębia, nie wykazały nic charakterystycznego. Zdaje się więc, że można przeciwstawić Atrophia diffusa innym rodzajom parodontozy.

Co się tyczy stosunku K do Ca we krwi, który normalnie ma wynosić 1.6 : 2.2, to Weinmann znalazł stosunek ten obniżony w 24% wypadków parodontozy (Kauschansky 28%, Citron 17%).

Z innych metod badania czynnika endogennego należy wymienić interferometryczną, polegającą na rozkładzie preparatów gruczołowych przez surowicę krwi chorego na zaburzenia danego gruczołu. Badania te jednak są niepewne i dają u tego samego osobnika wahania niczym nieusprawiedliwione (Nothman).

Przeprowadzono jeszcze poza tym badania cytologiczne krwi. Wyniki są następujące: Citron znalazł w 50% limfocytozę, Boenheim wykazał u 50% chorych nieznaczną eozynofilię, Chaim stwierdził również limfocytozę i eozynofilię.

Pominę tutaj badania nad poziomem kwasu moczowego, bilirubiny i cukru we krwi, które nie przyniosły nic nowego w związku z wyjaśnieniem etjologii parodontozy, a zatrzymam się dłużej nad cholesterolem.

Wiadomo, że wysokie wartości cholesterolu we krwi stoją w związku z cukrzycą, chorobami nerek, wątroby i gruźlicą.

W tym miejscu przytoczę też oryginalne poglądy dr Pulaya[6]), który łączy parodontozę z łojotokiem (szczególnie przy *Alopecia seborrhoica)*. Obie te jednostki chorobowe mają być według tego autora spowodowane zaburzeniami w przemianie cholesterolu.

Otóż badania nad poziomem cholesterolu we krwi chorych na parodontozę zostały przeprowadzone przez Loosa, który na 10 chorych znalazł u 7 hypercholesterynemię i przez Weinmanna, który na 29 chorych na Atrophia diffusa, znalazł w 75% hypercholesterynemię.

Poza tym przeprowadzono jeszcze badania nad napięciem układu nerwowego wegetatywnego. Badania takie przeprowadził Entin na 34 chorych. Wykazał on u 4 normotonię, u 10 wagotonię, u 2 sympatykotonię, u 6 amfotonię, u 9 hypo-amfotonię, u 2 hypo-sympatykotonię, u 1 hypowagotonię; a więc tylko 4 chorych miało napięcie w granicach normy. Podobne badania przeprowadził Citron, który znalazł (posługując się me-

---

[6]) Z. f. Stom., 1931 r.

todą badania ciśnienia krwi po podaniu dożylnym adrenaliny) 80% wagotoników i 10% sympatykotoników.

Wreszcie przeprowadzono też badania stężenia jonów wodorowych we krwi u 851 chorych na parodontozę. Badania te wykazały w 60% acidozę. Autor (Entin) oznaczył tzw. zredukowany pH według wzoru Hendersona-Hasselbacha.

$$P_H = P_{K_1} + \lg . \frac{BHCO_3}{H_2CO_3}$$

(gdzie P_{K_1} jest stałą, która dla surowicy krwi wynosi 6.1; w liczniku mamy stężenie cząsteczkowe dwuwęglanów, w mianowniku zaś stężenie cząsteczkowe kwasu węglowego).

Ponieważ autor znalazł normalne PH w ciężkich postaciach parodontozy (12%), oraz acidozę w przypadkach normalnego stanu przyzębia (5%), wyciąga stąd wniosek, że nie ma bezpośredniego związku między parodontozą a zaburzeniami stężenia jonów wodorowych we krwi. Z zakresu badań eksperymentalnych nad parodontozą wymienię badania przeprowadzone przez Entina na psach. Autor ten drażnił mechanicznie za pomocą kuleczek szklanych tuber cinereum u psów (metoda Sperańskiego. Na ogólną liczbę 43 operowanych psów wykazał on u 34 krwawienia dziąsłowe, kamień nazębny, a w kilku wypadkach zanik zębodołu i powstawanie ropiejących kieszonek dziąsłowych. Prócz tego pojawiły się punkcikowate wybroczyny na błonie śluzowej w całym przewodzie pokarmowym. Entin tłumaczy wyniki swoich doświadczeń uszkodzeniem czynności odżywczej systemu nerwowego. Schwarz uzyskał podobne wyniki przez podwiązanie lewego n. alveolaris inferior, u wejścia do for. mandibulare. Gluschkow zaś przez drażnienie dośrodkowego końca przeciętego n. mentalis olejkiem krotonowym u królików.

Na zakończenie przedstawię wyniki badania chorych na parodontozę, dokonane nie tylko pod kątem widzenia specjalnych jednostek chorobowych, jak to w poprzednich wywodach przytoczyłem, lecz w których przeprowadzono całokształt ścisłego badania wewnętrznego.

Badania takie przeprowadzili Boenheim, Nothman, Entin i inni. Wyniki są następujące:

Boenheim[7]) u 100 chorych na parodontozę znalazł co następuje: Status wewnętrzny ujemny był u 45 chorych, u 17 istniały zaburzenia czynności gruczołu tarczykowego, u 10 chorych stwierdził zaburzenia czynności przysadki, u reszty chorych dały się wykazać zaburzenia czynności jajników, nadnerczy, jąder, poza tym cukrzycę, odtłuszczenie i inne. Nothman[8]) zbadał 22 chorych i znalazł status wewnętrzny ujemny u 3 chorych, zaburzenia przewodu pokarmowego u 5 chorych, zaburzenia systemu nerwowego u 2 chorych, cukrzycę, Basedow u 5, odtłuszczenie u 2 chorych. Loos[9]) przebadał 100 chorych i znalazł zaburzenia wewnętrznego wydzielania u 20

---

7) Z. R., 1931.
8) Par., 1931.
9) Parad., 1931.

chorych, osobno cukrzycę u 19 chorych, skazę artretyczną u 13, zaburzenia naczynio - ruchowe u 14, choroby krwi u 7 chorych, stan po chorobach infekcyjnych u 5 chorych. Entin przeprowadził badania na 2 grupach chorych: w pierwszej z nich parodontoza była główną chorobą, w drugiej wysuwały się na plan pierwszy choroby przemiany materii i gruczołów dokrewnych. W pierwszej grupie było 39 chorych, z tych 8 było poza parodontozą, zupełnie zdrowych. U pozostałych 31 stwierdził zaburzenia serca, gruczołów dokrewnych, przewodu pokarmowego i systemu nerwowego. Jednakże żadne z tych zaburzeń nie okazało się charakterystycznym dla etiologii parodontozy.

W drugiej grupie było 851 chorych na zaburzenia czynności tarczycy, cukrzycę, zaburzenia gruczołów płciowych, choroby przewodu pokarmowego, choroby skórne i choroby układu naczyniowego. Wyniki były następujące: Basedow 210 chorych, astma 72, cukrzyca 44, choroby przewodu pokarmowego 83, gangrena 41, otoskleroza 72, choroby macicy 46, serca i naczyń 44, choroby nerwowe 107, choroby skórne 103 i spondyloarthritis u 29 chorych. Chorzy ci po przejściu odpowiedniego leczenia doznali wyraźnej poprawy aż do faktycznego wyleczenia choroby podstawowej. Pomimo to parodontoza nie tylko nie ustąpiła, ale nawet nie było żadnych objawów polepszenia. Stąd Entin wyciąga wniosek, że nie ma bezpośredniego związku pomiędzy parodontozą a chorobami przemiany materii i gruczołów dokrewnych. Natomiast podkreśla on znaczenie chorób przewodu pokarmowego jak: gastritis, enteritis, colitis oraz zatruć np. Hg, Bi, Pb oraz znaczenie zaburzeń układu nerwowego.

Jak widzimy wszystkie te badania nie dały konkretnych wyników. Nic więc dziwnego, że powstał cały szereg teoryj opartych przeważnie na spostrzeżeniach klinicznych a usiłujących wytłumaczyć, jaki związek istnieje między chorobami przyzębia a schorzeniami wewnętrznymi. Tu należą między innymi:

Teoria hypertoniczno - spastyczna Chaima; autor ten uważa, że niedomoga gruczołów płciowych, szczególnie u kobiet, powoduje ujemny bilans wapniowy a w następstwie zwiększoną pobudliwość układu wegetatywnego, co stanowi podłoże dla stanów hypertoniczno - spastycznych w zakresie naczyń włosowatych dziąsłowych, to zaś z kolei stanowi dobre podłoże (anemizacja tkanki) dla zakażenia.

Teoria konstytucji allergiczno-artretycznej (Loos, Spiro i inni) co należy rozumieć jako dyspozycję do pewnej grupy chorób, jak: Asthma bronchiale, Colica mucosa, Urticaria, Arthritis chronica i i. Osoby tej konstytucji mają mieć mianowicie skłonność do chorób przyzębia.

Pozatem istnieje wiele innych teoryj o mniejszym, lub większym uzasadnieniu, których nie przytaczam.

Jeśli chodzi o praktyczne znaczenie tych wszystkich badań starających się wykazać związek chorób przyzębia z chorobami wewnętrznymi, to należy wymienić niezłe wyniki przy leczeniu parodontoz. Najlepsze stosunkowo wyniki otrzymujemy przy cukrzycy (insulina), przy niedomodze gruczołów płciowych (preparaty jajnikowe) oraz przy leczeniu dietetycznym. Należy tu (M. Roy) dieta jarska, unikanie alkoholu, picie wód mineralnych, gimnastyka,

dbanie o regularną czynność przewodu pokarmowego oraz dieta bogata w witaminy, szczególnie w witaminę C. Rzekomo dobre wyniki ma dawać też według Entina, blokada nowokainowa układu współczulnego (przez zastrzyk 180—200 gr 0.25% nowokainy w tkankę okołonerkową). Dalej naświetlania promieniami Rtg. międzymózgowia i głównych zwojów współczulnych (np. Plexus solaris).

Roth Stanisław, Arzt (Lwów): Die Erforschungsmethoden des endogenen Faktors in der Aetiologie d. Parodontose.

Zusammenfassung: Der endogene Ursachenfaktor der Parodontose unterliegt heute keinem Zweifel. Die Frage aber, was für eine interne Störung das wesentlichste aetiologische Moment der Paradentopathien ist, kann heute, trotz genauen allseitigen Untersuchungen, die hier näher besprochen sind, noch nicht entschieden werden. Die Stoffwechseluntersuchungen betonen besonders die Rolle der Hormonalstörungen und nämlich vor allem die des Vorderlappens der Hypophyse, in der Aetiologie der Zahnverschiebung bei Atrophia diffusa. Die Untersuchungen von Entin lassen uns dem nervöstrophischen Faktor, so wie den Störungen des Magendarmapparates, die führende Rolle in der Entstehung der Paradentopathien zuschreiben.

Piśmiennictwo.

Boenheim: „Der respiratorische Stoffwechsel bei Parad.“ Z. R. 1931.
Citron: „Zur Frage der intern. Aetiol. d. Parad.“ Z. R. 1928.
— „Die Parad. als Symptom v. end. und Stoffwechselstörungen“ Z. f. Klin. Med. 1928.
Cohen: „Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentalpyorrhoe“ Z. f. Stom. 1931.
Entin: „Pathol. u. Therapie marg. Parodontopathien“ Berichte aus d. IX. Intern. Zahnärztekongress d. F. D. I., Wien 1936.
Loos: „Paradentose Konstitution u. Prophylaxe“ Parad. 1930.
Nothman: „Paradentose u. innere Sekretion“ Par. 1930.
Palazzi: „Trattato di Odontologia“ 1931.
Pulay: „Zur Klin. u. Ther. d. Paradentose“ Z. f. Stom. 1931.
Tannhauser: „Stoffwechselkrankheiten“ 1929.
Weski: „Paradentopathien u. Paradentose“ Parad. 1937 Nr 8.
i cytowane w tekście.

DZIAŁ SPRAWOZDAŃ I STRESZCZEŃ.

TERAPIA.

Dr med. Karl Breuer Praga. Wytyczne w lecznictwie schorzeń przyzębia. (Zahnärztliche Rundschau 1938, Nr 22).

Sposób leczenia i zapobiegania jakiejś choroby nasuwa się samorzutnie z poznania jej patogenezy. Jeżeli chodzi o patogenezę schorzeń przyzębia (parodontium) to dane kliniczne i doświadczalne dowodzą, że nie mamy schorzeń przyzębia o podłożu czysto eksogennym lub czysto endogennym, i że każde schorzenie przyzębia spowodowane jest zarówno jednym i drugim czynnikiem. Z czynników eksogennych zasługują na szczególniejsze wyróżnienie stosunki czynnościowo - zgryzowe, podczas gdy kamień nazębny odgrywa o wiele podrzędniejszą rolę. Badania przedhistorycznych czaszek (Euler, Gröschel i inni) wykazują stale względnie wielkie złogi kamienia nazębnego, a mimo to tylko w nader rzadkich przypadkach można było stwierdzić schorzenia przyzębia.

Jako czynniki wewnętrzne (endogenne) wchodzą w grę przede wszystkim choroby zakażne z influenzą na czele, następnie zwyczajne odchylenia w zakresie przemiany materii, schorzenia narządów krwiotwórczych, schorzenia aparatu dokrewnego, awitaminozy zwłaszcza na skutek braku witaminy C. Co się tyczy współczynników schorzeń przyzębia to nie mamy tu zupełnie do czynienia z wyraźnymi obrazami chorobowymi a tylko z minimalnymi odchyleniami podstawowej przemiany cukru krwi, bilirubiny, cholesteryny, potasu, wapnia, kwasu moczowego we krwi. Jak z tego widać prawie wszystkie narządy wewnętrzne mogą oddziaływać na przyzębienie i nie ma żadnej podstawy do badań zaburzeń wewnętrznych, które same i w każdym wypadku wywołują pierwotne zaburzenia w przyzębiu. Ostatnio wystąpił czynnik neuropatyczny i awitaminoza C.

Samo zaburzenie wewnętrzne nie może jednak wywołać przyzębicy [1]). Warunkiem powstawania przyzębicy są nieprawidłowe stosunki anatomiczne i czynnościowe w przyzębiu i w zgryzie. Gdy istnieją normalne stosunki szczęk, normalne zwieranie, normalny zgryz, normalna płaszczyzna zgryzowa, normalne szeregi punktów stycznych, gdy harmonijnie następują wyrzynanie zębów i fizjologiczne ścieranie to mimo wystąpienia wyżej wymienionych zaburzeń wewnętrznych nie przychodzi do wytworzenia się przyzębicy. Wobec tego, że zaburzeniom wewnętrznym przyznano tak wielkie znaczenie wynikałoby wskazanie do przyczynowego leczenia tych zaburzeń. Równocześnie nasuwa się pytanie, czy należy zrezygnować z leczenia objawowego. Szkoła wiedeńska uważa, że w większości stanów zapalnych przyzębia poszukiwanie za czynnikami wewnętrznymi (endogennymi) nie jest konieczne, natomiast zaleca poszukiwanie ich w przypadkach postaci dystroficznych. Autor nie podziela tego stanowiska i uważa, że zaburzenia endogenne są powodem pogotowia zapalnego przyzębia. Na zmiany cukru we krwi, wapnia, choleste-

[1] Przyzębica = parodontosis. Zobacz Pol. Stom. Nr 1—2. 1938 r.

ryny itp. odpowiada przyzębie zapaleniem. Dużo mówi ta okoliczność, że w czasie ciąży pojawiają się często zmiany w sensie tzw. „gingivitis gravidarum“, ale nigdy w sensie „dystrophia diffusa“. Przy odchyleniu normalnej przemiany materii przychodzi w przyzębiu do zmian zapalnych. Pierwotne zmiany dystroficzne są najprawdopodobniej następstwem zaburzeń czynnościowych wywołanych zapaleniem w związku z zaburzeniami wewnętrznymi. Z tego wynika, że przypadki przyzębicy z przewagą dystroficzną wymagają mniej badania wewnętrznego, natomiast przede wszystkim przypadki przyzębicy z przewagą stanów zapalnych należałoby badać wewnętrznie. Innymi słowy przy pomocy wyłącznie leczenia wewnętrznego można liczyć na powodzenie w przypdkach stanów zapalnych przyzębia, ale nie można oczekiwać wyników dodatnich w przyzębicy. Przyjęcie, że przez ulepszone lecznictwo wewnętrzne będzie można w powstałej przyzębicy doprowadzić do resitutio ad integrum nie jest do pomyślenia. Przyzębica nie ma zupełnie nic wspólnego z zagadnieniem medycyny wewnętrznej. Pierwotne zaburzenia wewnętrzne nie mogą żadną miarą doprowadzić do przyzębicy, o ile uzębienie pod względem anatomicznym i czynnościowym jest pełnowartościowe. Celem lecznictwa i zapobiegania jest systematyczne ujednostajnienie zgryzu całego uzębienia.

To znaczy, aby wszystkie zęby były we wzajemnej styczności i utalały się przez akt żucia. Wynika z tego, że ośrodkowym punktem naszego lecznictwa i zapobiegania staje się troska o najlepszą sprawność czynnościową żucia. Zadaniem naszym jest skracać zęby by uzyskać krótkie ramię dźwigni poza wyrostkiem zębodołowym, usunąć wszelkie przeszkody na płaszczyznach ślizgowych a w szczególności głęboki zgryz zębów przednich w jego wszelkich postaciach.

Przedtrzonowce i trzonowce są w możności szlifować się i zrównywać, zęby przednie tylko wtedy gdy w następstwie starcia się trzonowców i fizjologicznego przesunięcia się szczęki dolnej przyszło do czaszkowego zgryzu zębów przednich. Reichborn - Kjennerud omawiając mechanizm wyrzyniania się zębów stałych wskazuje nato, że dośrodkowe (mesialne) przesunięcie szczęki dolnej musi być uważane jako zjawisko pozostające w ścisłym związku z zużyciem się zębów mlecznych, oraz że przesunięcie się dolnej szczęki bez tego rodzaju ścierania nie jest do pomyślenia. Właśnie to fizjologiczne starcie prowadzi do bezwzględnego styku z ogładzenia.

Delikatne pokarmy spożywane w okresie życia zębów mlecznych nie są w stanie zużyć ich przez sam akt żucia i należy szukać wytłumaczenia tego zjawiska w zgrzytaniu. Zgrzytanie uważać przeto należy za okoliczność fizjologiczną dla rozwoju zdrowego uzębienia, o ile młodociane uzębienie jest nienaruszone i anatomicznie pełnowartościowe.

Wędrówka ku stronie mesialnej (dośrodkowej) dolnych zębów trwa całe życie i na zasadzie naturalnego zużycia nieznaczny nadgryz zębów przednich z biegiem lat przechodzi przy pomyślnym mechaniźmie żucia w zgryz czaszkowy. (Schwarz). Potwierdziły to badania Gröschel'a przeprowadzone na czaszkach przedhistorycznych, które u młodszych jednostek wykazywały na ogół nadzgryz a u starszych natomiast przeważnie zgryz czaszkowy.

Poznanie faktu fizjologicznego wędrowania dolnych łuków zębowych w kierunku dośrodkowym (mesialnym) stanowi w ogóle kamień węgielny całego lecznictwa zębowego w szczególności zaś profilaktyki i lecznictwa przyzębia. Przy zakładaniu wypełnień, koron, mostków i częściowych protez należy zawsze przewidzieć i uwzględnić, że dolny rząd zębów może dokonać fizjologicznego przesunięcia w kierunku mesialnym. Taką przeszkodę w przesunięciu się mesialnym dolnych zębów stanowią bardzo często powierzchnie żujące koron i mostków z nadmiernie ostro wymodelowanymi guzkami. Należy więc we wszystkich wypadkach modelować powierzchnie żujące z niskimi guzami i tylko zaznaczonymi zagłębieniami. We wszystkich przypadkach, w których nie pszyszło do fizjologicznego starcia możemy i powinniśmy przez sztuczne zeszlifowanie guzków umożliwić przesuwanie dolnej szczęki w kierunku mesialnym. W tym celu zaleca się młodzieży szkolnej żuć w czasie przerw w nauce orzechy. Z tych samych powodów nie należy zwalczać zgrzytania, ale raczej baczyć aby ten fizjologiczny objaw dokonywał się w warunkach normalnego i patologicznie nie zmienionego zgryzu. Do uzyskania pełnego dodatniego wyniku w leczeniu wczesnego rozchwiania zębów wskazanym jest skrócenie klinicznych koron, usunięcie przeszkód w przesuwaniu wzajemnym, wypełnienie wolnych przestrzeni, przywrócenie wielopunktowego styku zgryzowego, oraz zabezpieczenie przesunięcia się dolnej szczęki w kierunku mesjalnym. Poza tym stosuje się przy miernym rozchwianiu zębów szyny ustalające i to przeważnie do zdejmowania. Bez dostatecznego jednak zabezpieczenia najlepszych warunków czynnościowych szczęk wartość i trwałość szyn ustalających jest więcej niż wątpliwa.

Największe trudności nastręcza lecznictwo stanów zapalnych przyzębia. Kliniczne badania poparte obrazami mikroskopowymi naczyń włoskowatych wykazały, że stosowane do tej pory leki przede wszystkim ściągające raczej działają szkodliwie w zwalczaniu stanów zapalnych.

Przed tego rodzaju stosowaniem rozmaitych środków należy usilnie przestrzec. W przypadkach, w których pacjent zgłasza się do leczenia w okresie endogennie - dodatnim należy koniecznie poszukiwać za pierwotnym zaburzeniem i te możliwie przyczynowo traktować.

W tych przypadkach należy przeprowadzić badania w kierunku przemiany podstawowej wapniowo - potasowej we krwi oraz deficytu witaminy C.

Oznaczanie witaminy C przy pomocy dichlorphenolindophenolu nie jest dokładne i dlatego o małej wartości.

Streścił Dr I. Pietrzycki.

Dr Handloser: „Doświadczenia i wyniki leczenia parodontozy w armii niemieckiej“. (Tandlaegebl. (Dania) 1937, Nr 10).

1) Planowe ujęcie, fachowa ocena i traktowanie parodontozy w armii niemieckiej datuje się od r. 1928. Od tego czasu odstąpiono od wyznaczonego sposobu postępowania tylko w tym kierunku, że zaprzestano dokładnego badania ogólnego danego osobnika, a to dlatego, że prawie zawsze wynik był ujemny i celu tego badania — wykrycia kompleksu przyczyn natury wewnętrznej dla patogenezy — nie można było osiągnąć.

2 Od 1 czerwca 1928 do 31 maja 1937 r. zgłoszono w armii 3.819 przypadków parodontozy. Z tego ściślejsza ocena specjalistów przeznaczyła 3.589 przypadków do leczenia, a 230 odrzucono. Ze sumy 3.589 uznano za wyleczonych około 84%. Leczenie trwało 3—6 miesięcy. Koszta leczenia wynosiły przeciętnie 98 RMk. (około 200.— zł) od przypadku.

3) Z powodu reorganizacji armii nie można było określić stosunku procentowego żołnierzy chorych (z parodontozą) do zdrowych. Na 1.400 przypadków w latach 1928—1933 procent chorych wynosił 1,4.

4 W tychże latach stwierdzono rozmaite nasilenie parodontozy zależnie od okolic pochodzenia żołnierzy. Tłumaczono sobie to małym zainteresowaniem lekarzy dla tej choroby w danych okolicach, a nie przyczynami natury endemicznej. W latach następnych w miarę ogólnego wzrostu zainteresowania parodontozą nie można już było stwierdzić poważniejszych różnic zależnych od miejsca zamieszkania.

5) Ponieważ przeważająca liczba żołnierzy znajduje się we wieku od 20 do 25 lat, nie można wyciągnąć wniosków pewnych co do częstości występowania parodontozy w zależności od wieku. Niemniej zastanawia wielka ilość tego schorzenia u młodocianych (stwierdzona na podstawie badań ochotników). Przyjmuje się istnienie przyczyn natury konstytucjonalnej dla ogólnej skłonności do parodontozy i dla miejscowej dyspozycji narządu żucia

6 W powstawaniu parodontozy nie ma związku przyczynowego z odżywianiem w czasie służby wojskowej, ponieważ dieta dla armii jest odpowiednio i celowo ułożona.

7) Stwierdza się przewagę przypadków parodontozy o charakterze zapalnym. Na 500 przypadków stwierdzono: 25% form kataralnych, 45% mieszanych, 8% dystroficznych, 22% form przejściowych z odcieniem zapalnym.

8) Umiejscowienie w tych 500 przypadkach przedstawia się następująco:

Okolica zębów przednich dolnych	40%
okolica zębów przednich dolnych i górnych . .	34%
parodontoza ogólna	18%
okolica zębów przednich górnych (wyłącznie)	5%
i okolica zębów bocznych	3%

9) Nie stwierdzono bezwzględnie udziału zgryzu głębokiego.

10) Zwracało się szczególnie uwagę na wczesne przypadki, dokładną pielęgnację domową i kontrolę późniejszą. Dobre wyniki uzyskane przez leczenie miejscowe i leczenie przez odciążenie, nie powinny powstrzymywać od szukania sposobu dla postępowania ogólnego.

11) Dla wzmocnienia rozchwianych zębów używano szyn nieustalonych podług Elbrechta a nie jak dotychczas szyn ustalonych.

12) Wskazane jest dowiedzieć się o stanie uzębienia w kierunku parodontozy w armiach innych krajów.

Ref. Margulies.



Złoty ząb powodem zwolnienia. Jedna z gwiazd filmowych odmówiła zamiany złotego zęba na porcelanowy, czego od niej zażądała dyrekcja wytwórni. Artystka uległa wypadkowi samochodowemu, tracąc jeden ząb. Natychmiast dała sobie wstawić złoty. Dyrekcja wytwórni nie chciała jednak zatrudniać gwiazdy ze złotym zębem. Artystka zaskarżyła orzeczenie dyrekcji do sądu, żądając dużego odszkodowania za wymówienie pracy. Sąd, specjalnie rozpatrujący zatargi filmowców, zatwierdził zarządzenie dyrekcji wytwórni. 16. V. 38. Sł. N.

Odbito czcionkami Drukarni Urzędniczej we Lwowie, ul. Zielona l. 7.